



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

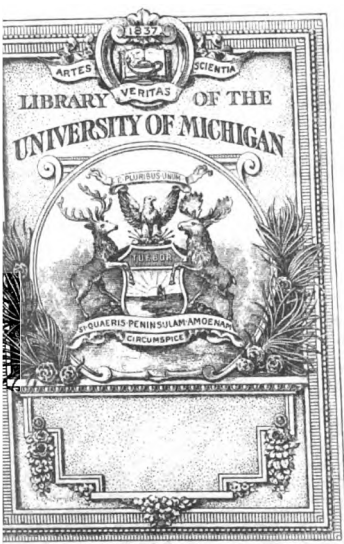
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

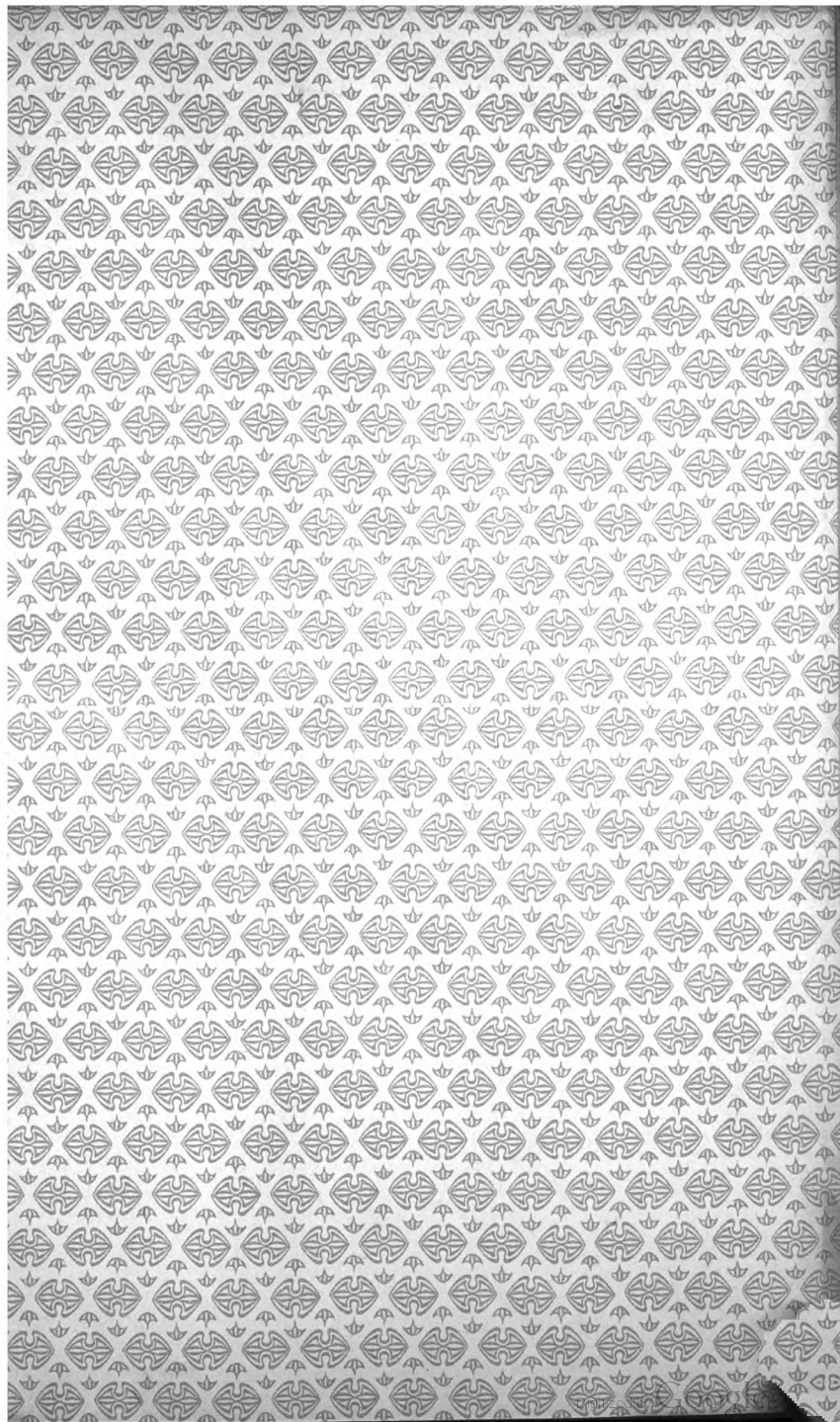
## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.









610.5

D49

z5

N45

# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

Director der med. Klinik in Heidelberg.

**Prof. L. Lichtheim**

Director der med. Klinik in Königsberg

**Prof. Fr. Schultze**

Director der med. Klinik in Bonn.

**Prof. Ad. v. Strümpell**

Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

**A. STRÜMPELL.**

---

**DREIUNDZWANZIGSTER BAND.**

Mit 37 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.



---

LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1903.

**Druck von August Pries in Leipzig.**

# Inhalt des dreiundzwanzigsten Bandes.

## Erstes und Zweites (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 29. December 1902.)

	Seite
I. Strümpell, Ueber die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. Nebst Bemerkungen zur Lehre von der Coordination und Ataxie. (Mit 7 Abbildungen) . . . . .	1
II. Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau. Biro, Ueber Epilepsie . . . . .	39
III. Aus der II. medicin. Klinik zu Budapest. Kollarits, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes . . . . .	89
IV. Aus der medicin. Klinik zu Freiburg i. B. (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Bäumler). Link, Beitrag zur Kenntniss der Myasthenia gravis (mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln) . . . . .	114
V. Aus der medicin. Klinik zu Breslau. Schulz, Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	125
VI. Aus derselben Klinik. Schmid, Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica . . . . .	137
VII. Aus der medicin. Universitätsklinik zu Königsberg (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Lichtheim). Rindfleisch, Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. (Mit Tafel I) . . . . .	143
VIII. Sarbó, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern (Mit 3 Curven) . . . . .	163
IX. Aus dem Laboratorium der I. medicin. Klinik. (Dir. Prof. Dr. v. Koranyi) Budapest. Bálint, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. (Mit Tafel II) . . . . .	178
Nachtrag zum Aufsatz „Die acute cerebrale und cerebrospinale Ataxie“ in Bd. XXII dieser Zeitschrift . . . . .	196

## Drittes und Viertes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 13. März 1903.)

	Seite
X. Aus der psychiatr. Klinik in Strassburg i. E. (Prof. Dr. Fürstner). Erbslöh, Zur Pathologie und patholog. Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch (Mit 4 Abbildungen) . . .	197
XI. Aus dem Laboratorium der internen Klinik des Prof. A. Glu- zinski in Lemberg. Bikeles und Franke, Die sensible und motorische Segment- localisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis. (Mit Tafel III) . . . . .	205
XII. v. Kornilow, Ueber cerebrale und spinale Reflexe . . . . .	216
XIII. Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. (Klinische Skizze). (Mit 6 Abbildungen) . . . . .	243
XIV. Aus der Nervenpoliklinik von Prof. Oppenheim. Pini, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cere- brospinalia. . . . .	267
XV. Aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam in Warschau. Biro, Ueber wirkliche und scheinbare Serratus-Lähmungen. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	278
XVI. Aus dem Senkenberg'schen path.-anat. Institut in Frankfurt a. M. (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Weigert). Eduard Müller, Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. (Mit Tafel IV, V.) . . . . .	296
XVII. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Heidelberg. (Dir. Geh.-Rath Prof. Dr. Erb.) Leo Müller, Ueber drei Fälle von Chorea chronica progressiva (Chorea hereditaria, Chorea Huntington) . . . . .	315
XVIII. Kleinere Mittheilung. Laquer, Aphorismen über psychische Diät . . . . .	336
XIX. Besprechungen:	
1. Hartmann, Die Orientirung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen (Jamin) . . . . .	342
2. Seiffer, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Lehmann's medicin. Handatlas Bd. 29 (Pfeiffer) . . . . .	343
3. Friedrich Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagel's Sammelwerk Bd. IX, Theil III (Pfeiffer) . . . . .	344
4. Thomas, Essai sur les altérations du cortex dans les menin- gites aiguës (Pfeiffer) . . . . .	344
5. Anton u. Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns (Müller) . . . . .	344
Berichtigungen . . . . .	345



# Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 28. Mai 1903.)

	Seite
XX. Erb, Ueber die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung . . . . .	347
XXI. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br. Eduard Müller, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. (Mit 2 Curven) . . . . .	378
XXII. Aus der Nerven-Abtheilung des Sophien-Kinderhospitals. v. Kornilow, Zur Frage der Associationslähmungen der Augen . . . . .	417
XXIII. Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Prof. v. Basch und dem I. anatomischen Institut in Wien. Fröhlich u. Grosser, Beiträge zur metameren Innervation der Haut. (Mit 12 Abbildungen) . . . . .	441
XXIV. Aus der medicin. Klinik zu Bonn (Dir. Geh.-Rath Prof. F. Schultze). Finkelnburg, Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis . . . . .	473
XXV. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Dr. Oppenheim in Berlin. Luzzatto, Ueber vasomotorische Muskelatrophie. . . . .	482
XXVI. Kleinere Mittheilung. . . . . Gumperts, Ueber einige weniger gekannte Beziehungen zwischen Krampf und Lähmung . . . . .	499
XXVII. Besprechungen: 1. Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation . . . . .	503
2. Löwenfeld, Sexualleiden und Nervenleiden. . . . .	504
Litteratur-Verzeichniss . . . . .	505



# I.

## Ueber die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks.

Nebst Bemerkungen zur Lehre von der Coordination und Ataxie.

Von

**Prof. Dr. Adolf Strümpell** in Erlangen.

(Mit 7 Abbildungen.)

Schon Charles Bell, derjenige Physiologe, der zuerst die funktionelle und anatomische Sonderung der centripetalen sensiblen und der centrifugalen motorischen Nerven feststellte, hat auch den wichtigen regulirenden Einfluss der sensiblen Erregungen auf den geordneten Ablauf der Bewegungen klar erkannt. In seiner berühmten Abhandlung<sup>1)</sup> „Von dem Nervenzirkel, welcher die willkürlichen Muskeln mit dem Gehirn in Verbindung setzt“, sagt Ch. Bell: „Beim Stehen, Gehen, Laufen wird jeder Willensact, welcher dem Körper Bewegung ertheilt, von dem Gefühle des Zustandes der Muskeln geleitet, und ohne dieses Gefühl würden wir nicht im Stande sein, ihre Thätigkeit zu ordnen.“ „Zwischen Gehirn und Muskel besteht also ein Nervenzirkel: der eine Nerv überträgt den Einfluss des Gehirns auf den Muskel, der andere leitet die Empfindung vom Zustande des Muskels nach dem Gehirn. Wird der Zirkel durch die Trennung des Bewegungsnerven unterbrochen, so hört die Bewegung auf; geschieht es durch Trennung des anderen Nerven, so erlischt die Empfindung vom Zustande des Muskels und es findet keine Regulirung seiner Thätigkeit mehr statt.“ Noch eingehender bespricht Ch. Bell die Frage nach dem Einflusse der Sensibilität auf die Bewegungen in seinem schönen, noch jetzt lesenswerthen Buche<sup>2)</sup> über „Die menschliche Hand und ihre Eigenschaften“. Das achte Kapitel dieses Buches (S. 112 ff.) handelt von dem Muskelsinn. „Ohne diesen Muskelsinn wären wir nicht Herren über unseren eigenen Körper. Wir könnten

1) Vorgelesen in der Royal Society am 16. Febr. 1826. Abgedruckt in den „Physiol. und pathologischen Untersuchungen des Nervensystems“, übersetzt von M. H. Romberg. Berlin 1832. S. 183 u. S. 191.

2) Aus dem Englischen von Dr. Hermann Hauff, Stuttgart 1836.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. Bd.

unseren Muskeln nicht beim Stehen gebieten, viel weniger beim Gehen, Springen oder Laufen, hätten wir nicht, vor der Aeusserung des Willens, ein Gefühl vom Zustand der Muskeln. Und was die Hand betrifft, so haben in ihrer Vollkommenheit als Werkzeug die Freiheit ihrer Bewegungen und unser Bewusstsein dieser Bewegungen, in Folge dessen wir sie mit der höchsten Genauigkeit lenken, wohl gleichen Antheil.“

Die Anschauungen Bell's waren auch auf die Pathologie des Nervensystems von grösstem Einfluss. Bell selbst <sup>1)</sup> erwähnt bereits eine Kranken-Beobachtung, welche die Bedeutung der Sensibilität für die Ausführung der Bewegungen klar hervortreten lässt. Er berichtet von einer säugenden Mutter, die von einer Lähmung der einen und einer Anästhesie der anderen Körperseite befallen wurde. „Höchst auffallend und wirklich beunruhigend dabei war nun, dass die Mutter mit dem Arm, der noch Muskelkraft besass, ihr Kind an die Brust halten konnte, aber nur so lange, als sie auf das Kind Acht hatte. Wenn die Umgebung sie des Zustandes ihres Armes vergessen machte, so liessen die Beugemuskeln allmählich nach und das Kind lief Gefahr, zu Boden zu stürzen“. Vor Allem aber war es wohl zuerst Longet, der in seiner gekrönten Preisschrift über die „Anatomie und Physiologie des Nervensystems mit pathologischen Beobachtungen und Versuchen an höheren Thieren“ <sup>2)</sup> die Abhängigkeit der geordneten Bewegungen von dem normalen Zustande der Sensibilität betonte und insbesondere auch schon die bei der Degeneration der Hinterstränge auftretenden Bewegungsstörungen durch den Fortfall der sensiblen Erregungen erklärte. „Wie sollte ein Mensch“, sagt Longet, „oder ein Thier, welche die Empfindung der mit ihren Gliedmassen ausgeführten Bewegungen verloren haben, regelmässig schreiten, das Gleichgewicht bewahren und die Glieder mit der vorigen Kraft, Sicherheit und Uebereinstimmung wirken lassen? In solchen Fällen kann der Wille nur sehr unvollkommen auf die Muskeln wirken; man darf sich also nicht über die bedeutende Störung der Bewegung wundern, welche ein schwereres Leiden der hinteren Rückenmarksstränge veranlasst.“

Wie sich aus diesen ersten grundlegenden Anschauungen Bell's und Longet's allmählich die Lehre von der Coordination der Bewegung und der Ataxie weiter entwickelt hat, kann hier nicht im Einzelnen ausgeführt werden. Vor Allem waren es die klinischen Erscheinungen der durch die Forschungen Romberg's, Duchenne's u. A. genauer bekannt gewordenen Tabes, welche die Erörterung dieser Fragen

1) a. a. O. S. 132.

2) Deutsch von Dr. J. A. Hein. Leipzig 1847. S. 235 und S. 276 ff.

immer wieder von Neuem anregten. Bekanntlich hat Leyden sich in seiner 1863 erschienenen Monographie über „Die graue Degeneration der Hinterstränge“ vollständig den Longet'schen Ausführungen angeschlossen, ihnen durch seine in Gemeinschaft mit J. Rosenthal ausgeführten Versuche eine erweiterte experimentelle Grundlage verschafft, und so der Lehre von der Entstehung der tabischen Ataxie durch den Ausfall centripetaler Erregungen ihre erste eingehendere Gestaltung gegeben. Die Longet-Leyden'sche Theorie fand bald unter den Aerzten fast allgemeine Anerkennung und Zustimmung.

Allein auch an Gegnern und Einwänden hat es der neuen Lehre nicht gefehlt. Wie bei allen wissenschaftlichen Fragen, so hat auch hier die nähere Beschäftigung mit dem Gegenstande die Fragestellung erweitert und immer neue Probleme aufgedeckt. Da der experimentellen Untersuchung aus nahe liegenden Gründen gerade auf diesem Gebiete gewisse Grenzen gesteckt sind, so musste vor Allem die klinisch-anatomische Forschung selbst die weitere Bearbeitung der einschlägigen Fragen in Angriff nehmen. Genauen Aufschluss über den Zustand der Sensibilität können wir nur beim Menschen gewinnen und ebenso ist nur beim Menschen mit seinem hoch entwickelten Bewegungsapparat eine genauere Untersuchung der einzelnen Bewegungsvorgänge möglich. Darum werden wir nur durch eine sorgsame Anwendung der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethoden zu einem tieferen Einblick in die verwickelten Vorgänge der motorischen Innervation und ihrer Regelung durch die Sensibilität kommen.

Die bei der klinischen Bearbeitung des Ataxie-Problems zunächst immer wieder von Neuem hervortretenden Hauptfragen beziehen sich dem Gesagten zufolge auf das Verhältniss von Anästhesie und Ataxie. Führt jede Anästhesie, insbesondere jede Anästhesie der tieferen Theile (Muskeln, Fascien, Sehnen, Gelenke) zu einer atactischen Bewegungsstörung? Besteht ein gerades Verhältniss zwischen der Stärke der Sensibilitätsstörung und der Stärke der Ataxie? Ist jede klinisch nachweisbare Ataxie mit einer Störung der Sensibilität und zwar namentlich der Sensibilität der tieferen Theile verbunden? Dies sind die ersten Fragen, zu deren Beantwortung die Klinik das Material zu liefern hat.

Wenden wir uns zuerst der Frage nach dem Einfluss einer vorhandenen Empfindungsstörung auf die Ausführung der willkürlichen Bewegungen zu, so ist das klinische Beobachtungsmaterial zur Untersuchung dieser Frage nicht besonders reichlich vorhanden. Denn aus nahe liegenden Gründen können zu dieser Untersuchung nur Fälle von Anästhesie an den Extremitäten benutzt werden, und zwar solche Fälle, die nicht gleichzeitig auch stärkere Lähmungserscheinungen an den Muskeln darbieten. Derartige Anästhesien, zumal mit Be-

theiligung der tieferen Theile, sind aber keineswegs häufig. Welche grosse Bedeutung aber gerade die Sensibilität der tieferen Theile für die geordnete Ausführung der Bewegungen hat, lehren uns vor Allem die Erfahrungen bei der Syringomyelie. Bei dieser Krankheit sind bekanntlich ausgedehnte Anästhesien an den oberen Extremitäten ohne erhebliche Muskellähmung recht häufig. Die Sensibilitätsstörung betrifft aber in der Regel nur die Haut (Schmerz-, Temperatur- und nicht selten auch Berührungsempfindung). Die Sensibilität der tieferen Theile, der sog. Muskelsinn und die tieferen Druckempfindungen, bleiben bei der Syringomyelie in der Regel vollständig erhalten. Dem entsprechend findet man bei derartigen Kranken keine atactische Bewegungsstörung, und es ist bekannt, wie zahlreiche Syringomyelie-Kranke trotz ihrer erheblichen Empfindungsabnahme an den Händen noch die verschiedenartigsten Arbeiten verrichten können.

Ausschliessliche Anästhesien der tieferen Theile ohne alle Theiligung der Hautsensibilität sind ein recht seltenes Vorkommniss. Meines Wissens sind derartige Befunde bisher nur in vereinzelten Fällen von Tabes und dann bei gewissen cerebralen Herderkrankungen, insbesondere bei Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde gemacht worden. Ich glaube, dass in derartigen Fällen, falls eine Prüfung auf Ataxie überhaupt möglich war, auch stets eine atactische Bewegungsstörung gefunden wurde.

Den vollen Einfluss der Sensibilität auf die willkürliche Bewegung wird man aber nur in Fällen von totaler Anästhesie der Haut und der tieferen Theile erkennen. Denn bis zu einem gewissen Grade können sich wahrscheinlich die verschiedenen Qualitäten und Gebiete der Empfindung wechselseitig vertreten, und es findet wohl sicher in Fällen partieller Anästhesie eine allmählich eintretende, ziemlich weitgehende Anpassung der Motilität an die neuen Verhältnisse statt. Wie stets bei krankhaften Zuständen, so versucht auch hier der Körper sich immer wieder auch mit geringeren Mitteln einzurichten, und es ist bekannt, wie gerade dieser Ersatz der ausfallenden centripetalen Erregungen durch andere, z. Th. auf recht entfernten Gebieten liegende Empfindungen als ein wichtiges Mittel zum später von selbst eintretenden oder in zielbewusster Weise herbeigeführten therapeutischen Ausgleich atactischer Bewegungsstörungen benutzt wird.

Fälle totaler Anästhesie an den Extremitäten ohne gleichzeitige Lähmungszustände werden bei der Hysterie, insbesondere der traumatischen Hysterie, nicht sehr selten beobachtet. Zur Hysterie gehören, wenigstens zum Theil, sicher auch jene bekannten merkwürdigen Fälle von totaler Anästhesie des ganzen Körpers, wie sie von

dem Verf.<sup>1)</sup>, von Winter<sup>2)</sup>, Krukenberg<sup>3)</sup>, Heyne<sup>4)</sup>, Ziemssen<sup>5)</sup>, Raymond<sup>6)</sup> u. A. beschrieben und auch zum eingehenden Studium der durch die Anästhesie bedingten Bewegungsstörungen benutzt worden sind. Allein, so interessant die bei dem Studium der hysterischen Anästhesie gewonnenen Ergebnisse auch sind, für die Theorie der physiologischen Muskelcoordination dürfen sie doch nur mit grosser Vorsicht verwerthet werden. Denn bei den hysterischen Anästhesien handelt es sich nur um eine Störung der psychischen Aufnahmefähigkeit der ins Bewusstsein eintretenden sensiblen Reize. Nur soweit diese psychische Anomalie auch zu den übrigen Functionen in Beziehung tritt, macht sich der Einfluss der Anästhesie geltend. Daher die sich oft scheinbar widersprechenden und verschiedenartigen Störungen der Motilität, welche man bei hysterischen Anästhesien beobachtet.

Sichere und unzweideutige Beobachtungen über den Einfluss der Anästhesie als solcher auf die willkürliche Bewegung können nur bei Kranken mit organisch bedingten Anästhesien angestellt werden und hierzu bietet sich nur sehr selten die entsprechende Gelegenheit. Die einzige hierher gehörige bisher veröffentlichte Beobachtung ist der berühmte Späth-Schüppel'sche Fall von allgemeiner Anästhesie in Folge ausgedehnter Syringomyelie. Bei diesem Kranken sollen trotz totaler Anästhesie an den Extremitäten eigentliche atactische Bewegungsstörungen ganz gefehlt haben. Die Späth-Schüppel'sche Beobachtung ist daher auch schon von Felix Niemeyer und später noch häufig als ein entscheidender Beweis gegen die Theorie von der Entstehung der Ataxie durch den Ausfall sensibler Erregungen angeführt worden. Leider stösst aber die Verwerthung dieses interessanten Falles für die in Rede stehende Frage auf nicht geringe Bedenken. Denn liest man die von E. Späth<sup>7)</sup> mitgetheilte und später in der Schüppel'schen Arbeit<sup>8)</sup> nur wenig vervollständigte Krankengeschichte aufmerksam durch, so lässt sich nicht in Abrede stellen, dass die klinische Untersuchung des Falles durchaus nicht allen gegenwärtig zu stellenden Anforderungen entspricht. Vor Allem ist zu bedauern, dass

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 22. S. 321.

2) Ein Fall von allgemeiner Anästhesie. Heidelberg, G. Winter. 1882.

3) Ebendasselbst. Bd. 46. S. 203.

4) Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 47. S. 75.

5) Ebendasselbst. S. 89.

6) Revue de Médecine, 1891, Mai. S. 388 et Juillet. S. 576.

7) Beiträge zur Kenntniss der Tabes dorsalis. Tübinger Dissertation. 1864. S. 28 ff.

8) Archiv f. Heilkunde. Bd. 15. 1874. S. 44 ff.



die genauere Sensibilitätsprüfung sich vorzugsweise nur auf die Haut bezieht, während die Angaben über das Verhalten der Sensibilität der tieferen Theile recht summarisch sind und leider manche Lücken aufweisen. Eine eingehende allseitige Prüfung des Gefühls für passive Bewegungen ist nicht angestellt worden. An den oberen Extremitäten ist zwar eine Anästhesie im Ellenbogengelenk angegeben; ob aber auch die Bewegungsempfindungen in der Schulter, im Handgelenk, in den Fingern aufgehoben waren, ist nicht erwähnt. In Bezug auf die unteren Extremitäten findet sich nur die Bemerkung, dass der Patient von der Stellung seiner Zehen keine Empfindung hatte. Die Bewegungsempfindungen in den Fussgelenken, in den Knien und den Hüften scheinen dagegen nicht im Einzelnen geprüft worden zu sein. Auch die Angaben über das Verhalten der Motilität sind leider nicht sehr eingehend und genau. Eine auffallende Ataxie der Arme und Beine scheint in der That nicht vorhanden gewesen zu sein. Wenn aber angegeben wird, dass der Patient beim Schliessen der Augen sofort zu Boden stürzte, so ist dies doch sicher ein atactisches Symptom in Folge des Ausfalls der sensiblen Erregungen. Also, meines Erachtens ist der Späth-Schüppel'sche Fall als Einwand gegen die sensorische Entstehung der Ataxie nur mit grosser Reserve zu verwerthen.

Unter diesen Umständen begrüsst ich es als einen besonders glücklichen Zufall, als ich im Laufe des letzten Jahres Gelegenheit fand, einen Kranken zu beobachten, bei dem in Folge einer schweren Stichverletzung des Rückenmarks eine fast totale Anästhesie der rechten Hand, des rechten Vorderarms und zum Theil auch noch des Oberarms ohne erhebliche Muskelschwäche dauernd nachblieb. Ich habe diesen Fall zum eingehenden Studium der durch die Anästhesie bedingten Bewegungsstörungen benutzt und theile meine, wie ich hoffe, nicht uninteressanten Beobachtungen im Folgenden mit.

**Krankengeschichte.** In der Nacht vom 19. zum 20. Januar 1902 wurde der 27 jährige Weissgerber C. A. in die Erlanger chirurgische Klinik gebracht. Er gab an, vor ca. einer Stunde in einem Tanzlocal aus Anlass eines Streites mehrere Messerstiche von hinten erhalten zu haben. Nähere Angaben hierüber könne er nicht machen. Er sei gleich nach den Stichen blitzartig zusammengestürzt und regungslos liegen geblieben, ohne aber auch nur einen Augenblick das Bewusstsein zu verlieren. Nach ca. einer Stunde sei die Sanitäts-Colonne gekommen und habe ihn in das Krankenhaus gebracht.

Bei der sofort noch in der Nacht vorgenommenen ärztlichen Untersuchung fanden sich am Nacken, etwa fingerbreit über der unteren Haargrenze, zwei ca. 1,5 cm grosse Stichwunden, rechts und links von den Dornfortsätzen des 2. oder 3. Halswirbels. Die rechte Stichwunde verlief hori-

zontal, die linke, noch etwas höher gelegene mehr senkrecht. Ausserdem hatte Patient noch mehrere andere leichte Stichverletzungen erhalten unterhalb des linken Schlüsselbeins, am rechten Ohr, am rechten Kieferwinkel und oberhalb des linken Akromions. Alle Schnittwunden sind schmal und zeigen kaum klaffende Schnitttränder. Patient liegt völlig hilflos im Bett. Doch sind mit Anstrengung schwache Bewegungen in beiden Beinen und im rechten Arm ausführbar, nur der linke Arm hängt völlig schlaff gelähmt herab. Der rechte Verderarm steht in einer anscheinend krampfhaften rechtwinkligen Beugstellung und zeigt ein fast beständiges leichtes clonisches Zittern. Schon bei der ersten oberflächlichen Sensibilitätsprüfung zeigt sich, dass Patient am rechten Arm und Bein stark anästhetisch ist, während die Sensibilität der linken Körperhälfte keine Störung zeigt.

Ein genauerer Status praesens wurde am Abend des 20. Januar vorgenommen: Patient ist ein kräftiger, gut genährter junger Mann. Sein Bewusstsein ist vollständig frei und klar. Von Seiten der Gehirnnerven findet man als einzige Störung eine leichte Erweiterung der rechten Pupille. Im Uebrigen ist weder an den motorischen Gehirnnerven (im Gesicht, an der Zunge, dem weichen Gaumen), noch an den Sinnesnerven (Gehör, Gesicht, Geschmack) etwas Krankhaftes nachweisbar. Beide Pupillen reagieren normal auf Lichteinfall und Convergenz. — Die Seitwärtsbewegungen des Kopfes sind ungehindert; dagegen kann Patient den Kopf nicht oder kaum von der Unterlage erheben, obwohl die Mm. sternocleidomastoidei sich beim Versuch dazu deutlich anspannen. Patient hat beim ruhigen Liegen gar keine Schmerzen, weder im Nacken, noch in den Extremitäten. Nur beim Versuch, den Kopf passiv nach vorn zu bewegen, tritt Steifigkeit und Schmerz im Nacken hervor. Das Zwerchfell theiligt sich an den Athembewegungen in normaler Weise. Bei der Brustathmung bleibt aber die linke Thoraxhälfte deutlich zurück. Beim Husten wird sie vorgewölbt. Das Athemgeräusch ist links vesiculär hörbar, aber auffallend leiser, als rechts.

**Motilität und Sensibilität der Extremitäten.** 1. Motilität: Der rechte Arm kann in der Schulter nicht gehoben werden, im Ellenbogen- und Handgelenk, sowie in den Fingern sind nur schwache und langsame Bewegungen möglich. Das rechte Bein ist in allen Gelenken in normaler Weise beweglich. Der linke Arm ist vollständig gelähmt. Das linke Bein ist auch activ beweglich, aber doch deutlich schwächer, als das rechte Bein. Beim Anziehen des linken Beins an den Rumpf ausgesprochenes Tibialisphänomen.

2. Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist auf der rechten Körperhälfte von einer Linie, zwei Finger unterhalb der Clavicula an, am ganzen Rumpf, am Arm und am Bein völlig aufgehoben. Dagegen ist die Empfindung für Druck-, Schmerz- und Temperatureize (Wärme und Kälte) nur am rechten Arm und der rechten Rumpfhälfte bis zur Inguinalfalte aufgehoben. Am rechten Arm wurden passive Bewegungen gar nicht empfunden. Auch der rechte Hoden ist gegen Druck unempfindlich. Dagegen hat das rechte Bein gute Empfindlichkeit für Schmerz- Druck- und Temperatureize. — Die ganze linke Körperhälfte, insbesondere der gelähmte linke Arm, zeigt eine durchaus normale Sensibilität für Berührungen, Schmerz, Druck und Temperatur.

3. Reflexe: Sehnenreflexe fehlen im rechten Arm; am rechten

Bein deutlicher Patellarreflex und Achillessehnenreflex. Am linken Arm ebenfalls keine Sehnenreflexe, am linken Bein kein Patallarreflex, angedeuteter Achillessehnenreflex. Hautreflexe beiderseits vorhanden. Kein Babinski'scher Zehenreflex. Bauchdecken- und Cremasterreflex links fast ganz fehlend, rechts schwach vorhanden.

Blase stark gefüllt. Doch stellt sich alsbald häufige spontane Harnentleerung ein. Kein Priapismus. Körpertemperatur normal.

4. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln im gelähmten linken Arm normal.

Auf eine ausführliche Schilderung des weiteren Krankheitsverlaufs brauche ich nicht einzugehen. Vorübergehend traten Harnretention und Fieber bis 39,9 Grad, sowie auch leichter Decubitus auf. Die Stichwunden heilten alle ziemlich rasch, auch die spinalen Symptome gingen zum Theil rasch zurück. Am 31. Januar wurde Patient von der chirurgischen auf die medicinische Klinik verlegt. Allmählich besserte sich die Beweglichkeit im rechten und auch auffallend rasch im anfänglich ganz gelähmten linken Arm. Die Beweglichkeit in den Beinen wurde bald so gut, dass Patient schon am 31. Januar wieder allein ziemlich gut, wenn auch etwas langsam gehen konnte. Vollständig bestehen blieb dagegen die fast totale Anästhesie des rechten Armes und mit der Zunahme seiner Beweglichkeit zeigten sich nun auch immer deutlicher an ihm atactische Bewegungsstörungen (s. u.). Die rechte Pupille blieb anhaltend etwas weiter, als die linke.

Ende Februar 1902 waren beide Beine des Patienten wieder vollständig normal beweglich, der Gang völlig ungestört und rasch. Die Sehnenreflexe am rechten Bein waren jetzt deutlich gesteigert (deutlicher Patellarclonus und anhaltendes Fussphänomen). Bauchdeckenreflex dagegen rechts entschieden schwächer als links. Tibialisphänomen verschwunden. Lebhaft Hautreflexe, kein Babinski'scher Zehenreflex. Die Beweglichkeit im linken Arm ist wieder fast vollständig normal geworden. Der rechte Arm kann in der Schulter noch immer nicht völlig gehoben werden, auch die übrigen Bewegungen sind noch deutlich abgeschwächt. Die anfänglich aufgehobenen Sehnenreflexe im rechten Arm sind wieder deutlich vorhanden. Die Anästhesie des rechten Arms aber noch fast ganz vollständig. Bei Zielbewegungen mit dem rechten Arm deutliche Ataxie der Bewegung. Bei geschlossenen Augen hört fast jede Orientirung bei den Bewegungen des rechten Armes auf.

Am 24. Februar verliess Patient die Klinik, kam aber im Juli 1902 auf meinen Wunsch noch einmal für einige Zeit in die Klinik, weil ich die Störungen in der Beweglichkeit des rechten anästhetischen Armes genau untersuchen wollte. Die am 4. Juli noch vorhandenen Ausfallserscheinungen in Folge der Stichverletzung waren: Geringe, aber deutliche Pupillendifferenz ( $r > l$ ). Geringe Parese und Atrophie des rechten M. cucullaris, Rhomboidei und Serrati beiderseits normal. Der rechte Arm ist im Ganzen ein wenig atrophischer als der linke ( $\frac{1}{2}$ —1 cm Differenz im Umfang). Er kann in der Schulter vollkommen vertical erhoben werden. Ebenso sind jetzt alle Bewegungen im Ellenbogengelenk, in der Hand und in allen Fingern ausführbar, wenn auch durchweg etwas langsamer und schwächer, als links. Der Händedruck rechts ist leidlich kräftig, aber doch entschieden schwächer, als links. Es besteht also eine geringe Muskelschwäche

im rechten Arm, aber durchaus keine Lähmung. Alle Muskeln zeigen normale elektrische Erregbarkeit. Dagegen ist der rechte Arm etwa von der Mitte des Oberarms an so gut wie vollständig anästhetisch. Die Berührungsempfindlichkeit ist schon von der Schultergegend an ganz aufgehoben, ebenso die Schmerzempfindlichkeit. Tiefe Nadelstiche in die Fingerspitzen werden nicht empfunden, tiefe Nadelstiche in die Hohlhand rufen nur manchmal einen kurzen Schmerz hervor. Die Wärme- und Kälteempfindung ist am ganzen rechten Arm von der Schultergegend an aufgehoben. Passive Bewegungen werden im Schultergelenk recht gut und richtig empfunden, dagegen im Ellenbogengelenk und vor Allem im Handgelenk und in den Fingern garnicht. Der Drucksinn (d. h. Druck auf die tieferen Weichtheile) ist in der Schultergegend auch noch leidlich erhalten, von der Mitte des Oberarms an aber gänzlich aufgehoben. Nur in der Hohlhand behauptet Patient tieferen Druck etwas zu empfinden, macht aber hierüber bei geschlossenen Augen auch meist ganz unrichtige Angaben. Von dem Arm aus erstreckt sich die Anästhesie für Berührungen auf die rechte Rumpfhälfte unterhalb der Clavicula und auch auf das rechte Bein. Kurze punktförmige Berührungen werden am ganzen rechten Bein schlecht oder garnicht empfunden. Längere Striche auf der Haut werden am Unterschenkel noch gut, am Oberschenkel leidlich, aber nicht völlig normal empfunden. Die Anästhesie für Wärme-, Kälte- und Schmerzreize erstreckt sich auch auf die rechte Rumpfhälfte, aber vorn nur etwa bis zur Nabelhöhe hinab, hinten bis zur Lendengegend. Die Wärmeanästhesie reicht etwas weiter abwärts, als die Kälteanästhesie.

Ich habe den Patienten auch in der Folgezeit noch wiederholt untersucht. Die Anästhesie des rechten Arms von der Mitte des Oberarms an ist noch immer (October 1902) eine fast vollständige. Von allen passiven Bewegungen im rechten Ellenbogengelenk, in der rechten Hand und in den Fingern hat Patient nicht die geringste Empfindung. Grobe Gewichtsunterschiede (1 Pfund und 5 Pfund) kann er, sobald er die Gewichte nur mit den Vorderarmmuskeln hebt, nicht wahrnehmen. Erst bei einer Betheiligung der Schultermuskeln treten gewisse Unterschiede der Muskelempfindung bei den verschiedenen Muskelanstrengungen hervor. Das Gefühl der Muskelcontraction bei starker faradischer Muskelreizung ist im M. cucullaris, Deltoidens und Biceps anscheinend gut vorhanden. Im Triceps und in den Vorderarmmuskeln werden erst ziemlich starke Contractionen etwas empfunden. In den kleinen Handmuskeln ist trotz maximaler Stromstärke und Zuckung kein deutliches Contractionsgefühl vorhanden. Da Patient seinen rechten Arm so gut wie garnicht gebraucht, so ist die Musculatur gegenüber dem linken Arm allmählich noch schwächer geworden. Der Umfang des rechten Oberarms beträgt  $23\frac{1}{2}$  cm, des linken Oberarms 26 cm. Ganz deutlich ist auch die Atrophie der Interossei und namentlich des Adductor pollicis. Die Kraft der Muskeln ist eine leidlich gute, wenn auch etwas geringer, als links. Trophische Störungen an der Haut des rechten Arms sind nicht wahrnehmbar. Einige Hautverletzungen durch Nagelrisse u. dgl. sind sichtbar. Größere Verletzungen sind aber selten, da Pat. so gut wie gar keine Beschäftigung mit dem rechten Arm vornehmen kann (s. u.).

Auf die Frage nach dem Allgemeingefühl im rechten Arm gab Patient an, dass er wohl die Empfindung vom Vorhandensein seines rechten Arms noch habe. Er habe nicht das Gefühl, als ob der Arm ganz fehle, sondern,

als ob der Arm schwer herabhänge. Er glaube oft, der Arm sei gestreckt, während ihn sein Auge lehrt, dass der Arm sich zufällig gerade in Beugestellung befindet. — Das übrige Befinden des Patienten, abgesehen von der Störung im rechten Arm, ist ein völlig befriedigendes.

Das Interesse, welches dieser Fall mir darbot, bezog sich weniger auf die anfänglichen, ziemlich verwickelten Folgen der Rückenmarkverletzung, als vielmehr auf die ungewöhnlich starke und vollständige nachbleibende Anästhesie im rechten Arm. Es ist meines Erachtens nicht möglich, für das anfangs vorhandene Symptombild eine völlig sichere anatomische Erklärung zu geben, und ich halte es auch beim Fehlen einer autoptischen Controle für unnöthig, hier in eine ausführliche Erörterung aller Möglichkeiten einzugehen. Gerade bei traumatischen Läsionen des Rückenmarks gestalten sich die Verhältnisse oft sehr complicirt, da zu den directen Schädigungen der Verletzung oft noch die uncontrolirbaren secundären Folgen der Blutung hinzukommen. In unserem Falle ist die genaue anatomische Diagnose der Verletzung aber dadurch noch besonders erschwert, dass Patient gleichzeitig mehrere Stiche erhielt. Die tiefste und wirksamste Verletzung war aller Wahrscheinlichkeit nach der rechts von den Dornfortsätzen des 2. und 3. Halswirbels eindringende Messerstich. Ausserdem fand sich aber gleich unterhalb des Hinterhauptbeins links von der Wirbelsäule noch eine zweite Stichwunde, durch welche vielleicht auch das oberste Halsmark getroffen wurde. Wäre die rechte Rückenmarkshälfte in grösserer Ausdehnung durchschnitten gewesen, so hätten wir eine rechtsseitige spinale Hemiplegie mit theilweise gekreuzter Anästhesie zu erwarten gehabt. Statt dessen waren aber von vorn herein — abgesehen von den allerersten Erscheinungen des Shoks — Anästhesie und Parese des rechten Arms, Lähmung ohne Anästhesie des linken Armes, normale Beweglichkeit des rechten Beins mit partieller Sensibilitätsstörung, leichte Parese des linken Beins ohne Sensibilitätsstörung vorhanden. Die meisten dieser Störungen gingen verhältnissmässig rasch innerhalb weniger Wochen zurück und als dauernde schwere Ausfallerscheinung blieb nur die Anästhesie des rechten Armes zurück, verbunden mit geringer Parese und Atrophie des rechten Cucullaris und dauernder geringer Erweiterung der rechten Pupille.

Hiernach bin ich geneigt anzunehmen, dass die Hauptverletzung des Rückenmarks das rechte Hinterhorn und den äusseren Theil des rechten Hinterstranges im oberen Cervicalmark betroffen hat. Hier hat allem Anschein nach eine dauernde vollständige Durchtrennung der Fasern stattgefunden, wodurch die fast vollständige Anästhesie des rechten Armes bis zur Schultergegend hinauf erklärlich ist. Da niemals sen-

sible Reizerscheinungen im rechten Arm beobachtet wurden, so halte ich eine erhebliche Verletzung der hinteren Wurzeln für ausgeschlossen und beziehe die Anästhesie auf eine directe Verletzung des Rückenmarks selbst. Da alle Qualitäten der Empfindung im rechten Arm erloschen sind, so muss der Schnitt sowohl die hintere graue, als auch die weisse Substanz getroffen haben, wobei ich von der durch zahlreiche andere Beobachtungen höchst wahrscheinlich gemachten Annahme ausgehe, dass die Leitung der Berührungs-, Muskel- und tieferen Druckempfindungen vorzugsweise durch die Fasern der weissen Hinterstränge, die Leitung der Schmerz- und der Temperaturempfindungen (Wärme und Kälte) zunächst vorzugsweise durch die grauen Hinterhörner geschieht. Da die Sensibilitätsstörungen des rechten Beins verhältnissmässig nur gering sind (am ausgesprochensten betreffen sie die Berührungsempfindung), so muss der mediale Abschnitt des Hinterstranges, der die von unten her kommenden sensiblen Fasern für den Muskel- und Drucksinn der unteren Extremität enthält, unverletzt geblieben sein. Auch der grösste Theil der Schmerz- und Temperaturfasern für das rechte Bein und die rechte untere Rumpfhälfte hat keine Schädigung erfahren, da diese Fasern bekanntlich zum grössten Theil eine Kreuzung im Rückenmark eingehen. Die geringe Abnahme in der Lebhaftigkeit der Schmerz- und Temperaturempfindung im rechten Bein könnte vielleicht darauf hinweisen, dass die Kreuzung der betreffenden sensiblen Fasern im Rückenmark keine ganz vollständige ist. Ebenso weist die Ausdehnung der Analgesie und Thermhypästhesie auf die obere Rumpfhälfte darauf hin (was auch aus anderen Beobachtungen hervorzugehen scheint), dass die Kreuzung der für die Schmerz- und Temperaturempfindung bestimmten Fasern nicht alsbald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, sondern erheblich höher geschieht, nachdem die Fasern erst eine ziemliche Strecke weit in der gleichen Rückenmarkshälfte aufwärts gezogen sind.

Alle anderen anfänglichen schweren spinalen Symptome müssen wahrscheinlich mehr als indirecte traumatische Folgeerscheinungen aufgefasst werden. Die Blasenstörung und die Aufhebung der Sehnenreflexe in den Armen gingen bald zurück. Auch die anfängliche linksseitige Lähmung, insbesondere die völlige Lähmung des linken Arms, kann nicht auf eine gröbere Läsion bezogen werden, da sie nach 3—4 Wochen vollständig wieder verschwunden war. Ich halte es nicht für unmöglich, dass durch den von rechts her kommenden Stoss die linke Rückenmarkshälfte vorübergehend gequetscht (gegen die Wirbelsäule angedrückt?) wurde. Ebenso ist die anfängliche motorische Störung des rechten Arms und Beines (mit Fehlen der Sehnenreflexe im rechten Arm und Steigerung derselben im Bein) als in-

directe Wirkung (Blutung, traumatische Entzündung) der Verletzung auf den rechten Seitenstrang aufzufassen. Der Umstand, dass später — trotz der nachbleibenden Anästhesie — die Sehnenreflexe im rechten Arm sich sogar in erhöhter Lebhaftigkeit wieder einstellten, erklärt sich gut durch die auch durch alle sonstigen Umstände nahe liegende Annahme, dass die Stichverletzung das obere Halsmark — oberhalb des Reflexbogens für die Sehnenreflexe des Armes — betroffen hat.

Allein, wie gesagt, nicht in den scheinbaren Widersprüchen und in der Complicirtheit der anfänglichen Krankheitserscheinungen lag für mich das Hauptinteresse des Falles, sondern in der ohne gleichzeitige erhebliche Parese dauernd nachbleibenden Anästhesie des rechten Armes. Hierdurch war die seltene Gelegenheit geboten, den Einfluss einer fast vollständigen Anästhesie auf die Ausführung der willkürlichen Bewegungen eingehend zu studiren. Besonders günstig war dabei der Umstand, dass die Anästhesie eine obere Extremität betraf, da hier, insbesondere in der Hand, eine viel mannigfaltigere Prüfung auch complicirterer Bewegungen möglich war, als es bei einer etwaigen Anästhesie eines Beines ausführbar gewesen wäre.

Ich gehe nun zur näheren Beschreibung der Bewegungsstörungen im rechten anästhetischen Arm bei A. über.

Der erste nächstliegende Versuch war natürlich die Prüfung auf Ataxie nach der gewöhnlichen Methode: Ausführung von Zielbewegungen mit der Fingerspitze nach einem bestimmten vorgehaltenen Punkt. Hierbei zeigte sich nun bei unzählige Male wiederholten Prüfungen stets eine vollkommen charakteristische, ausgesprochene Ataxie des rechten anästhetischen Armes. Die Zielbewegungen erfolgten schwankend, rechts und links ausfahrend — genau wie bei tabischer oder polyneuritischer Ataxie der Arme. Mit Hülfe der Augen wurde aber der gewünschte Punkt schliesslich erreicht. Sollte aber dann dieselbe — vorher mehrmals wiederholte — Zielbewegung bei geschlossenen Augen noch einmal wiederholt werden, so irrte der Arm vollkommen unsicher weit von der vorgeschriebenen Richtung ab, jedenfalls noch erheblich weiter, als es bei gleichzeitiger Unterstützung der Bewegung durch die Augen der Fall war.

Dieselbe Ataxie des rechten Arms zeigte sich auch bei allen möglichen sonstigen Bewegungen, beim Beschreiben eines Kreises oder Dreiecks in der Luft, beim Anfassen der Nasenspitze u. dgl. Sehr deutlich zeigte sich bei genauerer Beobachtung, dass die Bewegungen des rechten Armes im Schultergelenk, dessen Sensibilität, wie oben erwähnt, nicht erheblich gelitten hatte, auch nicht in stärker nachweisbarem Grade atactisch waren, dass also die Ataxie bei allen Gesamtbewegungen des rechten Arms fast ausschliesslich auf die Un-



sicherheit der Bewegungen im Ellenbogen, in der Hand und in den Fingern zu beziehen war. Bei den weiteren Prüfungen richtete sich daher mein Hauptaugenmerk auch vorzugsweise auf die vorhandenen Störungen in der anästhetischen rechten Hand.

Die erste hierbei auffallende Thatsache besteht darin, dass schon von vorn herein die Haltung und Stellung der rechten anästhetischen Hand und ihrer Finger niemals eine ganz normale und natürliche ist. Die Finger der rechten Hand sind immer ein wenig gespreizt, oder theils etwas gebeugt oder etwas gestreckt, die Hand etwas gebeugt, der Vorderarm pronirt oder dgl. — kurz, man hat stets den Eindruck einer etwas unnatürlichen und ungewöhnlichen Hand- und Finger-

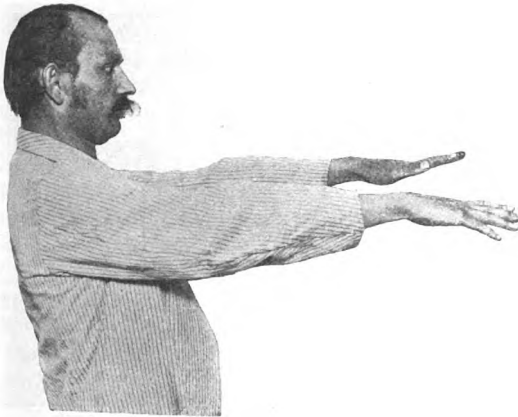


Fig. 1.

stellung. Fordert man den Patienten auf, beide Arme mit den Händen und Fingern ruhig wagrecht vor sich auszustrecken, so geschieht dies mit dem linken Arm natürlich ohne alle Schwierigkeit und auch der rechte Arm wird in der Schulter richtig bis zur Horizontalen erhoben. Aber die Hand weicht auch bei offenen Augen bald etwas von der gewünschten mittleren Streckstellung ab; sie wird etwas gebeugt, die Finger spreizen sich ein wenig (s. Fig. 1). Soll Patient nun bei geschlossenen Augen sich die grösstmögliche Mühe geben, in beiden Händen die mittlere Streckstellung ruhig festzuhalten, so hat dies links natürlich ebenfalls keine Schwierigkeit. In der rechten Hand tritt aber bei geschlossenen Augen die Unmöglichkeit der anhaltenden ruhigen Muskelfixation noch viel stärker hervor. Die Finger

können überhaupt in freier Stellung nicht still gehalten werden. Sie machen fast beständig kleine, langsame Bewegungen, so dass sie allmählich immer mehr gebeugt werden. Dazu tritt auch eine Veränderung in der Stellung der Hand und des Vorderarms ein (s. Fig. 2), Veränderungen, von denen natürlich der Patient selbst nicht die geringste Empfindung hat, so dass er die gegen seinen Willen eingetretene starke Aenderung der gesammten Handstellung erst beim Oeffnen der Augen zu seinem Erstaunen bemerkt.

Soll Patient mit offenen Augen die rechte Hand abwechselnd öffnen und schliessen — also die einfachste gewöhnliche Fingerbewegung ausführen —, so ist dies im Allgemeinen ohne Schwierigkeit gut



Fig. 2.

möglich, obwohl, wie schon bemerkt, auch hierbei die Fingerstellung stets kleine Abweichungen vom Gewöhnlichen zeigt. Auch bei geschlossenen Augen ist das Oeffnen und Schliessen der Hand noch leidlich gut ausführbar, aber doch schon recht merklich gestört und unvollkommen, indem etwa im 3. und 4. Finger oder im Daumen der Schluss kein vollständiger ist und die Finger sich alsbald wieder etwas zu strecken anfangen. Soll Patient im rechten Handgelenk kurze, rasche, dem Umfange nach vorgeschriebene Beuge- und Streckbewegungen machen, so ist dies nicht gut möglich, indem die Bewegungen schon bei offenen, noch mehr aber bei geschlossenen Augen stets zu gross ausfallen. Patient versieht sich aber doch niemals in der Richtung der Bewegung, er verwechselt niemals Beugung und Streckung. Nur die willkürliche Abschätzung und Abmessung der

Bewegungsgrößen ist ungemein erschwert und unsicher. In der richtigen Beurtheilung der Bewegungsrichtung als solcher konnte Patient bei geschlossenen Augen auch durch absichtlich irre leitende, dazwischen ausgeführte passive Bewegungen nicht gestört werden. Hatte Patient z. B. bei geschlossenen Augen die Hand geschlossen und wurde sie ihm danach passiv geöffnet, ohne dass er es merkte, so rief die Aufforderung, nun die Hand activ zu öffnen, nicht etwa eine Beugebewegung der Finger, sondern nur noch eine vermehrte Streckbewegung hervor. Bei activen Bewegungen in der Hand hatte also Patient ein richtiges Urtheil darüber, ob er die zur Oeffnung oder die zur Schliessung der Hand bestimmten Muskeln innervirte. Er entnahm dieses Urtheil aber nicht aus den Lageempfindungen der Finger, sondern nur aus den gewollten Innervationen, die auch im Allgemeinen richtig ausgeführt wurden. Wurde die Stellung der Finger passiv geändert, so hatte Patient hiervon keine Ahnung und gab daher die Stellung der Finger falsch an. Erst nach mehrfachen neuen willkürlichen Bewegungen konnte er wieder ein aus der Vorstellung abgeleitetes, nicht auf directer Wahrnehmung beruhendes richtiges Urtheil über die Stellung seiner Finger gewinnen.

Auch die langsame, gleichmässige und ruhige einfache Bewegung in einem der anästhetischen Gelenke ist nicht so vollkommen ausführbar, wie auf der gesunden Seite. Soll Patient z. B. mit dem rechten Vorderarm eine langsame und gleichmässige Beugebewegung ausführen, so wird die Stetigkeit der Bewegung immer wiederholt durch kleine ruckweise Stösse und Stockungen unterbrochen. Es fehlt eben offenbar das ruhige und geordnete Miteinander-Arbeiten der Antagonisten.

Wenn es dem Patienten schon entschiedene Schwierigkeit macht, die einfache gestreckte Mittelstellung der Hand und der Finger richtig einzuhalten, so steigern sich diese Schwierigkeiten noch weit mehr bei complicirteren Fingerstellungen. Zur Prüfung und zum Vergleiche mit der gesunden (linken) Hand dienten vorzugsweise gewisse Fingerstellungen, die ich als „Pfötchenstellung“ der Finger, als „Eidesstellung“ (die drei ersten Finger gestreckt, die beiden letzten gebeugt) und als „Ringstellung“, d. h. die Bildung eines annähernd runden Ringes mit Daumen und Zeigefinger bezeichne. Alle diese Fingerstellungen konnte A. mit der linken Hand, wie jeder Gesunde, ohne Weiteres nachmachen, wenn sie ihm vorgemacht wurden. Mit der rechten Hand konnte Patient diese Fingerstellungen unter aufmerksamster Controle durch die Augen auch einigermaßen richtig ausführen. Aber, wie am besten durch einen Blick auf die beistehenden photographischen Figuren 3 und 5 erkennbar ist, hatte

die Stellung in der anästhetischen Hand auch bei offenen Augen immer etwas Unvollkommenes, Unfertiges an sich: die Streckung der drei Finger bei der „Eidesstellung“ (Figur 5) ist unvollständig, Zeigefinger und Daumen passen bei der „Ringstellung“ (Fig. 3) nicht ordentlich auf einander u. s. w. Soll nun Patient dieselben, vorher schon oft gemachten Fingerstellungen mit geschlossenen Augen wiederholen, so ist dies völlig unmöglich. Wie man auf den beistehenden Figg. 4, 6 und 7 deutlich sieht, werden die Finger dabei unregelmässig gebeugt, ohne aber auch nur annähernd die gewünschte Stellung zu erreichen. Ob-



Fig 3.

gleich also Patient sehr wohl eine klare Vorstellung, ein „Erinnerungsbild“ der verlangten Muskelwirkung hat, ist er doch völlig ausser Stande, ohne die Hülfe sensibler Eindrücke (Tast- und Bewegungsempfindungen, optische Eindrücke) die complicirtere Innervation eines grösseren Muskelgebiets in der gewünschten Weise richtig auszuführen.

Die coordinatorische Thätigkeit der sensiblen Eindrücke beschränkt sich aber nicht nur auf die Auswahl der nöthigen Muskeln und die Abmessung ihrer Innervationsstärken, sie dient ebenso auch zur Ausschaltung und Unterdrückung unnöthiger und ungehöriger Mitbewegungen. Während wir gewohnt sind, im Allgemeinen mit unseren fünf Fingern gleichzeitig zu arbeiten, kann es unter Umständen doch nothwendig sein, die Bewegung auf einen Finger zu beschränken. Es bedarf dann

einer besonderen gleichzeitigen Muskelwirkung auf die übrigen Finger, um diese in der erforderlichen Ruhestellung, die ja fast nie eine rein



Fig. 4.



Fig. 5.

passive ist, festzuhalten. Prüfte man bei A. diese Fähigkeit isolirter Muskelbewegungen, insbesondere die Fähigkeit von den

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. Bd.

fünf auf eine Unterlage fast aufgelegten Fingern, den Daumen oder den Zeigefinger oder den kleinen Finger allein (bei ruhigem Fest-



Fig. 6.



Fig. 7.

halten der übrigen Finger) zu beugen, so machte dies dem Patient links keine Schwierigkeit. Rechts waren dagegen derartige isolirte

Fingerbewegungen auch schon bei offenen Augen entschieden unvollkommener und schwieriger. Man merkte es dem Patient an, wie er durch erhöhte optische Aufmerksamkeit die immer wieder leicht eintretenden ungehörigen Mitbewegungen in einem der übrigen Finger oder sogar im Vorderarm unterdrücken musste. Sobald Patient denselben Versuch bei geschlossenen Augen wiederholen sollte, wurden die Mitbewegungen alsbald stärker, weil sie uncorrectirt blieben. Hierbei zeigte sich also, dass die Bewegung des gewünschten einzelnen Fingers (bez. Muskels) zwar ohne Hülfe der Sensibilität, also gewissermassen rein aus der Erinnerung an die von Jugend her wohlbekannte und eingeübte Muskelinnervation, möglich ist. Allein die von vorn herein richtige Innervation verliert sehr rasch ihre richtige Begrenzung, sobald der controlirende Einfluss der Empfindungen wegfällt.

Mit dieser zuletzt angeführten Beobachtung hängt es zusammen, dass A. eine bestimmt vorgeschriebene Reihenfolge einzelner Fingerbewegungen mit der anästhetischen linken Hand nicht richtig ausführen konnte. Sollte er z. B. eine gewöhnliche „Fingerübung“ wie beim Spielen der ersten fünf Töne der Tonleiter auf dem Tische ausführen, so war dies mit der linken Hand nach einiger kurzer Uebung ganz gut möglich. Die rechte Hand konnte dieselbe Uebung schon mit offenen Augen nur erheblich schlechter ausführen und bei geschlossenen Augen gerieth die Innervation bald in völlige Verwirrung, indem nicht selten mehrere Finger gleichzeitig gehoben wurden und auch die richtige Reihenfolge der einzelnen Finger nicht immer eingehalten blieb.

Dass die rechte anästhetische Hand des Patienten trotz dem Erhaltensein ihrer Beweglichkeit und Kraft unter diesen Verhältnissen zu jeder geordneten Thätigkeit so gut wie ganz unbrauchbar ist, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Eine kleine Hülfe gewährt sie beim Anziehen und Ausziehen der Kleider, weil Pat. hierbei ausser dem Auge auch die Sensibilität seines eigenen Körpers an den gut empfindenden Stellen zur Controlle der Bewegungen benutzen kann. Immerhin ist die Hülfe stets unsicher und unzuverlässig. Beim Essen bedient sich Pat. fast ausschliesslich der linken Hand. Das Schneiden des Fleisches ist ihm unmöglich, da er mit der rechten Hand weder Messer noch Gabel fest und sicher fassen und gebrauchen kann. Besonders anschaulich und lehrreich war der oft wiederholte Versuch, den Kranken mit einem Stück Kreide an der Tafel schreiben zu lassen. Pat. brachte hierbei anfangs mit der rechten Hand trotz aller Bemühungen keinen einzigen Buchstaben zu Stande, und zwar schon allein aus dem einfachen Grunde, weil er gar nicht die Kreide fest mit seinen Fingern fassen und in der gehörigen Weise an die Tafel



andrücken konnte. Immer wieder entglitt das Kreidestück trotz sorgsamster Ueberwachung mit den Augen seinen Fingern selbst wenn er mit der linken Hand nachhalf. Erst wenn er die Kreide in die linke Hand nahm, konnte er sofort ganz leidlich schreiben.

Gerade bei diesem Versuch und auch bei den sonstigen einfachen Verrichtungen hat sich übrigens, wie mir scheint, in interessanter Weise der allmähliche Einfluss der Uebung gezeigt. Pat. kann jetzt (October 1902), obwohl die Anästhesie der Hand scheinbar noch ganz unverändert ist, wieder einige Buchstaben mit Kreide an die Tafel schreiben, zwar unsicher, mühsam, langsam, mit Unterbrechungen. Aber es geht doch. Es scheint, dass allmählich die optische Regelung der Muskel-Coordination in erhöhtem Maasse vicariierend eintritt und vollkommener wird und dass auf diese Weise die Brauchbarkeit der Hand wenigstens etwas erhöht wird.

So hat uns also unsere Beobachtung von Neuem den entscheidenden Einfluss der Sensibilität auf die geordnete und zweckentsprechende Ausführung aller Bewegungen aufs Eindringlichste vor Augen geführt. Die blosse Vorstellung der gewollten Bewegung, das noch so klare Erinnerungsbild an den früher schon unzählige Male ausgeführten Bewegungsvorgang kann trotz völliger Integrität der die Bewegung ausführenden Muskeln und ihrer zuleitenden Innervation die gewollte Bewegung doch nicht in richtiger Weise zu Stande zu bringen. Zwar ist wahrscheinlich auch bei den Bewegungen anästhetischer Theile die erste anfängliche Innervation richtig. Aber beim Fehlen aller weiteren regulirenden Einflüsse verliert sie sich sofort ins Ungewisse und der gewünschte Effect wird garnicht oder nur höchst unvollkommen erreicht. Ungemein deutlich hat sich die ausgiebige Heranziehung vicariirender sensibler Erregungen, vor Allem des Auges, gezeigt. Erst durch den Ausschluss der optischen Unterstützung konnten wir bei unserem Kranken den vollen Umfang der vorhandenen Bewegungsstörung und damit die Grösse der Leistung, welche die sensiblen Gelenk- und Muskelnerven unter normalen Verhältnissen zu leisten haben, klar überblicken. Ohne die beständig regelnden und führenden Einflüsse der Sensibilität gleichen unsere motorischen Apparate Pferden ohne Kutscher und ohne Zügel. Genau wie den gut abgerichteten Pferden durch die leisesten sensiblen Reize der Zügel oder durch den leisesten sensiblen Druckreiz des Reiters die genaue Richtung, das Maass, das Tempo und die Art der Bewegung vorgeschrieben wird, so bedürfen auch unsere motorischen Nerven der beständigen Regelung,

Anreizung und Hemmung durch sensible centripetale Erregungen. Hierdurch allein gewinnen sie ein Maass für die erforderliche Stärke und den gewünschten Umfang der Innervation. Die Sensibilität ist der beständige Controleur für die richtige Ausführung aller Bewegungen, der jede kleinste Abweichung vom richtigen Wege bemerkt und jede fehlerhafte Bewegung sofort wieder in die richtigen Bahnen lenkt.

Auf Grund unserer Beobachtung können wir die Bedeutung der Sensibilität für die coordinirte Muskelbewegung noch im Einzelnen näher bezeichnen. Wir können folgende besonderen Formen der Muskelleistung namhaft machen, deren Ausführung ohne die stetige Beihilfe der regulirenden sensiblen Eindrücke unmöglich ist:

1. Die Abgrenzung einer bestimmten, auch noch so einfachen Bewegung auf ein bestimmtes räumliches Maass (Neigung des Armes bis zu einem bestimmten Winkel u. dgl.).

2. Die anhaltende statische Fixation einer bestimmten Muskelaction zur festen Einhaltung der bestimmten Stellung eines Gliedes (sog. statische Coordination).

3. Die zeitlich gleichmässige, langsame Bewegung eines Gliedes.

4. Die Beschränkung der Bewegung auf ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. einen einzelnen Finger unter gleichzeitiger ruhiger Fixation der übrigen Finger.

5. Die Ausführung einer Reihe von einfachen Bewegungen in bestimmter Reihenfolge (z. B. bestimmte Fingerübungen).

6. Die Ausführung jeder bestimmten complicirteren Bewegung, zu der verschiedene Muskelgruppen in richtiger synergischer Thätigkeit zusammenwirken müssen (Zielbewegungen, gewöhnliche coordinirte Bewegungen, alle Beschäftigungen etc.).

Es liegt auf der Hand, dass alle diese Störungen unter den Begriff der Ataxie fallen und dass wir somit auf Grund unserer Beobachtung mit Bestimmtheit sagen können, dass die Bewegungen in dem anästhetischen Arm unseres Kranken in ausgesprochenster Weise atactisch waren. Ja, die Bewegungsstörungen des anästhetischen Arms waren sogar viel stärker, als man sie gewöhnlich in Fällen von Ataxie der oberen Extremitäten beobachtet. Dies erklärt sich aus dem Umstande, dass die Anästhesie in unserem Falle eine so ungewöhnlich vollständige war und sich sowohl auf die Haut als auch auf die tieferen Theile bezog. Bei manchen Bewegungsstörungen unseres Patienten, wie insbesondere bei der Unmöglichkeit der Ausführung bestimmter Fingerstellungen, der Unmöglichkeit, einen Gegenstand fest mit der Hand zu fassen, der Unmöglichkeit, die Bewegung auf ein

bestimmtes Muskelgebiet z. B. einen einzelnen Finger zu beschränken u. a., spielte sicher die Anästhesie der Haut eine grosse Rolle. Andere Störungen, wie insbesondere die Unsicherheit der einfachen Zielbewegungen, die Ungleichmässigkeit der langsamen Bewegungen, die mangelhafte statische Coordination u. a. kamen dagegen grösstentheils auf Rechnung der fehlenden Sensibilität der tieferen Theile. Man wird also bei der Untersuchung ähnlicher Fälle auf diese Unterscheidung sorgsam achten müssen. Gewisse Sensibilitätsstörungen der Haut, wie insbesondere die Thermanästhesie und Analgesie, sind begreiflicher Weise, wie schon oben hervorgehoben, mit gar keiner Störung der Bewegung verbunden. Besteht Berührungsanästhesie der Haut bei erhaltener Sensibilität der tieferen Theile, so werden die Bewegungsstörungen auch nur unter gewissen Bedingungen zum Vorschein kommen. Dagegen glaube ich in der That, dass jede stärkere organische Anästhesie der tieferen Theile (s. u.) nothwendiger Weise mit einer atactischen Bewegungsstörung verbunden sein muss. Wenigstens ist mir kein Fall bekannt, der diesem Satze widerspricht und dass der in dieser Hinsicht oft citirte Späth-Schüppel'sche Fall nicht als beweiskräftig angesehen werden kann, habe ich oben auseinandergesetzt. Ob und in wie weit man bei den Störungen der tiefen Sensibilität auch noch eine Sonderung der Muskel-, Sehnen- und Gelenksensibilität vorzunehmen hat, lässt sich einstweilen nicht bestimmt sagen. Ich meinerseits bin geneigt, der Sensibilität der Muskeln selbst, bez. ihrer sehnigen Fortsätze die wichtigste Rolle bei der Coordination einfacher Bewegungen zuzuschreiben.

Ein anderer Grund, warum die Bewegungsstörungen bei nur partieller Anästhesie nicht in demselben Umfange, wie bei unserem Kranken auftreten, liegt in dem vicariirenden Eintreten der noch vorhandenen Empfindungsqualitäten für die fehlenden. Das allgemeine pathologische Gesetz von den Ausgleichsbestrebungen des erkrankten Organismus macht sich auch bei der Ataxie der Bewegung in Folge des Ausfalls sensibler Erregungen in hohem Maasse geltend. Es ist daher von vornherein anzunehmen; dass z. B. ein Kranker mit Anästhesie des Muskelsinns, aber gut erhaltener Sensibilität der Haut theils bewusst, theils unbewusst die noch vorhandenen Empfindungen der verschiedenen Dehnung und Spannung der Haut nach Möglichkeit zum Ersatz für die fehlenden Muskelempfindungen verwerthet. Dieser Ersatz wird freilich durch die einmal vorhandenen physiologischen Bedingungen seine bestimmte Beschränkung erfahren. Ausserdem wird auch die erfolgende neue Anpassung an die veränderten Innervationsverhältnisse stets eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen und somit unter den Begriff der „Uebung“ und der „Bahnung“ fallen. Immerhin wird aber

eine partielle Sensibilitätsstörung niemals die ganze Bedeutung der Sensibilität für die willkürliche Bewegung so klar vor Augen führen, wie es die totale Anästhesie bei unserem Kranken gethan hat, und ich zweifle nicht daran, dass sich bei jeder anderen analogen Beobachtung dieselben Thatsachen werden feststellen lassen.

Allein auch bei der totalen Anästhesie eines Körperabschnitts ist die centripetale Regelung der motorischen Innervationen noch keineswegs völlig aufgehoben. Wie unsere Beobachtung aufs Neue deutlich gezeigt hat, macht sich beim Ausfall der peripherischen Sensibilität der wichtige Einfluss der optischen Eindrücke, die optische Coordination der Bewegung durch das Auge, um so stärker geltend. Die optische Coordination spielt, wie wir wissen, schon unter normalen Verhältnissen eine bedeutende Rolle. Eine grosse Anzahl feinerer, complicirter Bewegungen können wir ohne die Hülfe des Auges gar nicht ausführen. Freilich ist unter normalen Verhältnissen die Rolle des Auges bei der Ausführung der Bewegungen eine etwas andere, als die Rolle der peripherischen Sensibilität. Das Auge bestimmt vorzugsweise das Ziel der Bewegung, der Muskelsinn beherrscht den Weg bis zur Erreichung des Zieles. Das weite Gebiet des Auges überragt das beschränkte Gebiet des Muskelsinns. Der Muskelsinn lehrt uns nur die jeweiligen Lageverhältnisse der Glieder und deren Veränderungen. Das Auge regelt schon im Voraus mit Rücksicht auf den zu erreichenden Zweck der Bewegung die Auswahl der nothwendigen Muskelgruppen und den Grad ihrer Innervationsstärken. Darum tritt die Bedeutung des Auges für die Bewegung vor Allem bei den complicirteren Bewegungsformen, den Beschäftigungen u. s. w. hervor. Freilich sehen wir auch hierbei das Gesetz der vicariirenden Sinnesfunctionen in Thätigkeit. So manche Handfertigkeit können wir anfangs nur mühsam mit Hülfe des Auges verrichten, die wir später mit Leichtigkeit, auch ohne hinzusehen, ausführen. Stets ist aber das Auge ein Wächter und ein jederzeit hilfsbereiter Genosse des Muskelsinnes.

Erheblich grösser wird die Bedeutung des Auges für die Coordination der Bewegung, sobald die peripherische Sensibilität gelitten hat. Dann muss der übriggebliebene Gefährte einen Theil der Arbeit des Verlorengegangenen übernehmen, und so sehen wir bei jeder durch Muskelanästhesie bedingten Ataxie das Auge in ausgiebigster Weise zur Unterstützung der Coordination herangezogen werden. Wollen wir also den Grad einer durch den Verlust der peripherischen Sensibilität entstandenen Ataxie als solchen genauer feststellen, so müssen wir die Bewegungen unter Ausschluss der optischen Coordination, also bei absichtlich geschlossenen Augen des Patienten prüfen.

Der Vergleich zwischen den Bewegungsleistungen bei offenen und bei geschlossenen Augen lehrt uns dann, wie gross die Störung in Folge der peripherischen Anästhesie ist und bis zu welchem Grade diese Störung durch den Eintritt optischer Eindrücke ausgeglichen werden kann. Wie weit unter normalen Verhältnissen die Regelung der Bewegungen auch ohne jede optische Controle möglich ist, wissen wir aus eigener Erfahrung. Die Erfahrungen an atactischen Kranken lehren uns übrigens, dass die optische Coordination die musculo-sensible Coordination niemals vollständig ersetzen kann. Die Ataxie kann durch die optische Coordination, namentlich bei hinreichender Uebung, zweifellos gebessert, aber keineswegs völlig zum Verschwinden gebracht werden. Hieraus folgt, dass der normale musculo-sensible Coordinationsvorgang sich z. Th. in Gebieten abspielt, zu denen optische Eindrücke garnicht oder wenigstens nicht hinreichend in Beziehung treten. Es entspricht auch zweifellos den Anforderungen an eine zweckmässige Einrichtung unseres Körpers, dass die Coordination unserer Bewegungen grösstentheils völlig unabhängig vom Auge, ausschliesslich von der Sensibilität der bewegten Theile selbst besorgt wird. Das Auge hat anderen, höheren Zwecken zu dienen und muss sich hierbei auf die Leistungen der „niederer“ Sinnesvorgänge zur Aufrechterhaltung der allgemeinen statischen und dynamischen Muskel-Coordination vollkommen verlassen können. —

Mit dem Nachweise des beständigen regulirenden Einflusses centripetaler, hauptsächlich von den Muskeln selbst herstammender Erregungen auf den Ablauf aller willkürlichen motorischen Innervationsvorgänge ist das Problem der Coordination noch keineswegs erschöpft und die damit eng verbundene Frage nach der Entstehung der Ataxie noch nicht gelöst. Wir haben jetzt zunächst zu untersuchen, auf welchen Bahnen die musculo-sensiblen Eindrücke centralwärts geleitet werden und an welcher Stelle sie mit den motorischen Elementen in Verbindung treten. Sodann wäre der Vorgang der Beeinflussung der motorischen Zellen durch die zuströmenden centripetalen Erregungen selbst näher ins Auge zu fassen. Ueber diese Punkte seien mir hier nur noch einige Bemerkungen gestattet.

Dass die spinale Leitung der von den peripherischen Bewegungsapparaten herrührenden sensiblen Erregungen durch die Hinterstränge des Rückenmarks geschieht, unterliegt keinem Zweifel. Dies lehrt uns vor Allem die *Tabes*, jenes wunderbare und fast unerschöpflich lehrreiche Experiment der Natur mit der allmählich fortschreitenden isolirten Ausschaltung der sensiblen Wurzelneurone. Ergänzt werden die Erfahrungen bei der *Tabes* einerseits durch die sonstigen isolirten Erkrankungen der Hinterstränge (sog. disseminirte Myelitis der Hinter-

stränge, gewisse Fälle von Ataxie der Trinker u. a.), andererseits durch die Erfahrungen bei der Syringomyelie, welche, wie schon erwähnt, unzweideutig darthun, dass trotz vollständiger Zerstörung der Hinterhörner, aber beim Erhaltenbleiben der Hinterstränge, sowohl Störungen des Muskelsinns als auch Ataxie ausbleiben.

Nehmen wir die Leitung der coordinirenden musculo-sensiblen Eindrücke durch die Hinterstränge als sicher feststehend an, so gewinnen wir für die weitere Verfolgung der Leitungswege auf Grund unserer sonstigen Kenntnisse sofort die führende Richtschnur. Wir wissen, dass die Hinterstrangbahnen ungekreuzt bis zur Oblongata aufwärts ziehen, dann theils ins Kleinhirn eintreten, theils die Schleifenkreuzung eingehen und als sog. Schleife aufwärts zum Thalamus und zu den motorischen Rindengebieten ziehen. Mit diesem Verlauf stimmen unsere Erfahrungen über das Auftreten von Ataxie vollständig überein. Ich selbst habe im Laufe der Jahre verschiedene Beobachtungen gesammelt von ausgesprochener Ataxie bei Beeinträchtigung der Schleifenschicht in der Oblongata und weiter aufwärts (Capsula interna<sup>1)</sup>) und endlich vor Allem von Ataxie durch Erkrankung der motorischen Gehirnrinde. Zahlreiche Erfahrungen anderer Beobachter haben dasselbe Ergebniss gehabt. Ich glaube auch hinzufügen zu können, dass in solchen Fällen von Ataxie in Folge der Erkrankung der Hinterstränge und der Schleife bis hinauf zur motorischen Grosshirnrinde bei sorgfältiger Prüfung fast immer gleichzeitig eine Abnahme der musculären Sensibilität (des sog. Muskelsinns) zu finden ist.

Die Gesamtheit dieser Erfahrungen lehrt aufs Deutlichste, dass die Coordination unserer Bewegungen der Hauptsache nach nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn und zwar für die gewöhnlichen willkürlichen Bewegungen vorzugsweise in der motorischen Gehirnrinde stattfindet. Doch dürfen wir den Vorgang der Coordination nicht zu einseitig beschränkt auffassen. Richtiger ist es wahrscheinlich, wenn wir sagen, dass die Coordination der Bewegungen in allen motorischen Centren stattfindet und dass es daher vor Allem darauf ankommt, die Bedeutung der einzelnen motorischen Centren in der Gesamtheit der motorischen Innervationsvorgänge festzustellen.

1) Beiläufig möchte ich hier kurz den zweimal von mir beobachteten Symptomencomplex einer ausgesprochenen Hemiataxie verbunden mit Hemi-anopsie erwähnen. In den ataktischen Extremitäten fand ich eine ausgesprochene Störung des Muskelsinns. Dieser Symptomencomplex kann nur durch einen Herd im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel mit Uebergreifen auf die Sehstrahlung oder das Pulvinar thalami optici erklärt werden.

Der einfache spinale Reflexvorgang bedarf nur in geringem Maasse einer eigentlichen Coordination. Immerhin findet eine ständige centripetale Regelung der spinalen motorischen Leistungen statt, ein Vorgang, der sich wahrscheinlich theils in den wechselnden Verhältnissen des Muskeltonus, theils vielleicht auch schon in der richtigen Abstufung des Zusammenwirkens der antagonistischen Muskelgruppen zu erkennen giebt. Doch spielt diese spinale Coordination beim Menschen jedenfalls keine grosse Rolle mehr. Das menschliche Rückenmark ist in Folge der Ausbildung der weit feiner arbeitenden höheren Centren hauptsächlich zu der Rolle eines Leitungsorgans herabgesunken.

Die weitere Ausbildung der motorischen Apparate zeigt sich vor Allem in der Entstehung und immer fortschreitenden Vervollkommenung gewisser genereller Bewegungsformen, wie ich sie nennen möchte, d. h. Bewegungsvorgänge, die gewissen allgemeinen, der Gattung zu Gute kommenden Zwecken dienen und daher bei jedem einzelnen Individuum in annähernd gleicher Weise zum Vorschein kommen. Solche „generelle Bewegungsformen“ sind vor Allem die besonderen Arten der coordinirten Muskelbewegung zum Zwecke der Gleichgewichtserhaltung und zur Ortsbewegung des gesammten Körpers (Stehen, Gehen, Kriechen, Laufen, Springen, Fliegen u. s. w.). Ferner gehören hierher zahlreiche zur Ernährung in Beziehung stehende Bewegungsformen: Athmung, Kauen, Beissen, Schlucken u. a. Es ist höchst wahrscheinlich, obwohl unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sehr lückenhaft sind, dass für alle diese generellen, bei allen Individuen vorhandenen Bewegungsformen sich allmählich besondere centrale motorische Apparate ausgebildet haben. So wissen wir insbesondere, dass die so ungemein wichtige allgemeine Gleichgewichtserhaltung des Körpers beim Stehen und Gehen Aufgabe des Kleinhirns ist. Es ist darum auch verständlich, dass ein grosser Theil der coordinatorischen centripetalen Bahnen ihren Weg ins Kleinhirn nimmt, und dass man daher für die bei der Erhaltung des Gleichgewichts in Betracht kommenden motorischen Vorgänge eine ungemein fein wirkende cerebellare Coordination voraussetzen muss. Wie wichtig, ja unumgänglich nothwendig diese Uebertragung der allgemeinen statischen Coordination an einen besonderen nervösen Apparat ist, geht aus der einfachen Betrachtung hervor, dass die beständige statische Regulirung und Festigkeit unserer gesammten Körperstellung eine Voraussetzung für alle weiteren motorischen Thätigkeiten im Einzelnen ist. Nur dadurch, dass wir die Besorgung dieser Grundbedingung einem besonderen motorischen Apparat mit vollstem Vertrauen überlassen können, gewinnen wir die nöthige Freiheit zur Aus-

führung aller übrigen willkürlichen Bewegungen. Wahrscheinlich beschränkt sich übrigens die statische Muskelcoordination keineswegs nur auf die allgemeine Gleichgewichtserhaltung des ganzen Körpers, sondern kommt durch besondere Vorrichtungen, deren Localisation und Mechanismus wir freilich noch nicht kennen, auch noch für einzelne besondere Muskelgebiete in Betracht. So bedarf es bekanntermassen fast zu jeder Thätigkeit unserer Hand einer festen, statischen Fixation des ganzen Arms und es ist höchst wahrscheinlich, dass zur dauernden mühelosen Einhaltung dieser allgemeinen Muskelstatik wiederum besondere organische Vorrichtungen in unserem Nervensystem getroffen sind.

Mit der fortschreitenden Entwicklung der thierischen Organisation tritt neben den allgemeinen generellen Bewegungsformen immer mehr und mehr die Möglichkeit einer individuellen Ausgestaltung der Bewegungen hervor. Die Anfänge dieses Vorgangs finden sich zwar schon bei den geistig höher gestellten Thieren (Hund, Pferd, Affe); ihre volle Ausbildung haben die individuellen Bewegungsformen aber erst beim Menschen erreicht. Sie sind, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich an die morphologische und physiologische Ausgestaltung der vorderen Extremität geknüpft. Aus der vorderen Extremität des Thieres hat sich allmählich der menschliche Arm und vor Allem die menschliche Hand entwickelt mit ihrer wunderbaren Feinheit der Muskelcoordination und ihrer dadurch ermöglichten Anpassung an die verschiedenartigsten äusseren Bedingungen und Aufgaben. Die ganze grosse Reihe der individuell verschiedenen Leistungen auf dem Gebiete der Kunstfertigkeiten (Handfertigkeiten), der handwerksmässigen und künstlerischen Beschäftigungen u. a. ist fast ausschliesslich an die motorische Leistungsfähigkeit der oberen Extremität gebunden. Doch hat auch die untere Extremität des Menschen für das, was sie z. Th. an genereller Kraft und Geschwindigkeit eingebüsst hat, einen Ersatz an gesteigerter individueller Beweglichkeit erhalten.

Die morphologische Grundlage dieser gesteigerten motorischen Leistungen haben wir unzweifelhaft zum grössten Theil in der weiteren Entwicklung der motorischen Gehirnrinde beim Menschen zu suchen und wir können wohl als sicher annehmen, dass die motorischen Rindencentren des Menschen hauptsächlich dieser „individuellen“, d. h. individuell abstufbaren und veränderlichen, an alle die unendlich mannigfaltigen äusseren Umstände stets aufs Neue individuell angepassten Bewegungsformen dienen. Die Coordination dieser Bewegungen findet daher auch mit der grössten Wahrscheinlichkeit in der Gehirnrinde statt (cerebrale, corticale Coordination). Wir verstehen jetzt die Nothwendigkeit, dass ein grosser Theil der centri-



petalen Schleifenbahn direct zur motorischen Gehirnrinde zieht und hier endigt, so dass dasselbe Rindengebiet von einzelnen Forschern als „motorisches Rindenfeld“, von anderen Forschern mit gleichem Recht als „Fühlspähre“ bezeichnet werden konnte. Erkrankungen dieses Rindengebiets können daher, wie ich schon oben erwähnte, zu einer corticalen Ataxie führen. Die von den motorischen Rindencentren ausgehenden, bereits coordinirten Erregungen gelangen durch die sog. Pyramidenbahn zu den Muskeln<sup>1)</sup>. Die centripetale Regelung dieser hoch entwickelten motorischen Leistungen ist offenbar eine sehr ausgebildete. Neben der Inanspruchnahme der gesamten peripherischen Sensibilität, des Haut- und Muskelsinns, spielen optische und unter gewissen Umständen (künstlerische Musikproduction) auch akustische Eindrücke eine Rolle.

Ausser der höheren Ausbildung der Extremitäten-Bewegung ist beim Menschen noch eine zweite grosse motorische Centrale neu oder wenigstens fast ganz neu entstanden — das motorische Sprachcentrum. Wir wissen, dass auch dieses Centrum seine ganz bestimmte morphologische Localisation und Gestaltung gewonnen hat. Seine centripetale Regelung erhält es allem Anschein nach ausser von der peripherischen Sensibilität der bewegten Sprachwerkzeuge (Lippen, Zunge etc.) durch akustische Eindrücke. An die Sprachbewegungen knüpft sich grösstentheils das Gebiet der mimischen Ausdrucksbewegungen an.

Diese hier nur flüchtig skizzirten Bemerkungen sollen darthun, dass man sich den Vorgang der Coordination nicht an irgend einen besonderen nervösen Apparat gebunden zu denken hat, sondern dass jedes motorische Centrum auch seine besondere Coordination hat. Ein volles Verständniss für die gesamten motorischen Leistungen unseres Organismus werden wir erst dann gewonnen haben, wenn wir für alle in Betracht kommenden Formen der motorischen Einzelleistungen den Ort der centralen motorischen Innervation, sowie Art und Wege der centripetalen Coordination genau im Einzelnen angeben können. Für die Pathologie erwächst aber die Aufgabe, die verschiedenen zu beobachtenden atactischen Bewegungsstörungen je nach der besonderen Form der gestörten Bewegung genauer zu unterscheiden und hiernach die Art der motorischen Störung zu bestimmen. Bis zu einem gewissen Grade ist diese Unterscheidung schon jetzt allgemein üblich. Wir betrachten die cerebellare Ataxie, die atactisch-motorische Sprachstörung u. a. als besondere Symptome, die zur besonderen Localisation

1) Vgl. hierüber meine Ausführungen in dem Aufsatze über das Tibialisphänomen, diese Zeitschrift, Bd. XX. S. 439 ff.

des vorhandenen Krankheitsherds verwandt werden können. Wahrscheinlich wird aber eine genauere Analyse der atactischen Bewegungsstörungen hier noch weitere Unterschiede ermöglichen.

Aus den bisherigen Ausführungen ergibt sich auch, warum die Bewegungsstörungen, die man bei hysterischer Anästhesie beobachtet hat, dem bisher Gesagten nicht völlig entsprechen. Bei hysterischer Anästhesie<sup>1)</sup> liegt die Störung gewissermassen noch weiter centralwärts, als in der motorischen Rinde, bezw. der Fühlspähre. Darum sehen wir trotz völliger Anästhesie der Haut und der tieferen Theile keine eigentliche echte Ataxie auftreten. Hysterische können nicht selten mit ihrer anästhetischen Hand ganz ungehindert essen, sich hinter dem Rücken die Kleider zuknöpfen u. s. w., was alles unmöglich wäre, wenn die Regelung der Bewegung bis hinauf zur corticalen Coordination als solche nicht völlig ungestört wäre. Erst mit dem Eintritt des abnormen psychischen Elements, der gestörten Aufmerksamkeit, der Abwendung des Bewusstseins, des Nichtwollens des Empfindens — oder wie man sonst die hysterische Anästhesie deuten will — tritt der Einfluss der Anästhesie auf die Ausführung der willkürlichen Bewegungen aufs Deutlichste hervor. Dieser Einfluss kann dann, entsprechend der besonderen Bewusstseinsänderung, sogar noch ein weit stärkerer sein, als es bei organischer Anästhesie der Fall ist. Denn zuweilen finden wir beim Verschliessen der Augen, durch welche Procedur bei Hysterischen oft erst die Anregung zur Beachtung und zur Wirksamkeit der hysterischen Anästhesie gegeben wird, eine völlige Verwechselung und Umkehr in der Innervation der einzelnen Muskelgruppen (Beuger und Strecker u. a.). So können Hysterische z. B. die anästhetische Hand schliessen, während man sie auffordert, die Hand zu öffnen und umgekehrt. Ein derartiges Verhalten ist bei organischer Anästhesie meines Wissens niemals beobachtet worden. Auch unser oben beschriebener Patient hat stets die anfängliche richtige Innervation für die gewünschte Muskelgruppe gefunden und konnte hierin selbst durch eingeschobene passive Bewegungen nicht irregeführt werden. Bei hysterischen Anästhesien führt der Augenschluss sogar zuweilen zu einem völligen Aufhören der willkürlichen Bewegung, jenem scheinbar so wunderbaren Symptom, das Duchenne unter dem Namen der „*perte de la conscience musculaire*“ beschrieben hat<sup>2)</sup>, das wir aber sicher als eine psychogene Erscheinung auffassen müssen. Wir sehen also, dass, wie bereits erwähnt, das Studium

1) Vgl. insbesondere Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII. S. 332 ff.

2) Vgl. daselbst Bd. XXII. S. 351 ff.

hysterischer Anästhesien, so interessant es auch in psychologischer Hinsicht ist, für die Frage nach den Vorgängen bei der physiologischen Coordination der Bewegung nicht oder wenigstens nur sehr *cum grano salis* benutzt werden kann. —

Nehmen wir die stetig anhaltende Regulirung aller motorischen Apparate durch centripetale, von der Peripherie des Körpers und von den bewegten Theilen selbst herstammende Erregungen als sicher feststehend an, so erwächst nun weiter die Frage nach dem Verhältniss dieser coordinirenden centripetalen Erregungen zur bewussten Sensibilität. Eine einfache Ueberlegung scheint mir mit Sicherheit darauf hinzuweisen, dass die centripetale Coordination als solche mit der bewussten Sensibilität zunächst nichts zu thun hat. Dies geht meines Erachtens schon daraus hervor, dass die Coordination mancher Bewegungsvorgänge schon zu einer Zeit stattfindet, wo von bewusster Empfindung im gewöhnlichen Sinne noch keine Rede sein kann. Schon der Embryo im Mutterleibe macht coordinirte Schluckbewegungen, das Neugeborene macht coordinirte Saugbewegungen, der Säugling coordinirte Greifbewegungen u. a. Ferner wissen wir, dass auch beim heranwachsenden und beim erwachsenen Menschen zahlreiche Bewegungen durchaus unbewusst coordinirt werden. Es sind dies bemerkenswerther Weise vor Allem die generellen Bewegungsformen (Gehen, Stehen, Kauen u. s. w.). Je mehr wir uns aber den complicirteren individuellen Bewegungsformen nähern, um so mehr tritt die Regulirung durch die bewusste Sensibilität hervor. Am lehrreichsten in dieser Hinsicht ist die Beobachtung der Einübung (Erlernung) neuer schwieriger Bewegungsformen. Wir sehen hierbei die anfänglich möglichst vielseitige Heranziehung aller verwendbaren centripetalen Erregungen, deren Beeinflussung der motorischen Innervation anfangs mit bewusster Aufmerksamkeit verfolgt wird. Erst ganz allmählich tritt mit zunehmender „Uebung“ die Coordination immer mehr und mehr aus dem Bewussten wieder ins Gebiet des Unbewussten zurück, indem die eingeübte individuelle Bewegungsform schliesslich gewissermassen den Grad der Leichtigkeit der generellen Bewegungen erreicht. Was wir anfangs bei dem Erlernen einer jeden neuen Kunstfertigkeit nur unter Zuhilfenahme unserer stetigen bewussten Aufmerksamkeit zu Stande bringen, erreicht schliesslich die Sicherheit des „blind“ (d. h. unbewusst) arbeitenden Mechanismus. Freilich können wir auch dem unbewusst arbeitenden Mechanismus bis zu einem gewissen Grade unsere willkürliche Aufmerksamkeit wieder zuwenden — eine Thatsache, deren Erklärung bekanntlich zu den interessantesten Problemen der Psychologie gehört. Allein, offenbar entspricht es der zweckmässig gestalteten Organisation unseres Körpers, dass die meisten generellen

Bewegungsformen ebenso wie die eingeübten individuellen Bewegungen in rein mechanischer Weise sich selbst reguliren, so dass wir zu gleicher Zeit unsere bewusste Aufmerksamkeit anderen wichtigeren Dingen zuwenden können.

Aus diesem wechselnden Verhalten des Bewusstseins in Bezug auf die regulirenden centripetalen Erregungen scheint mir hervorzugehen, dass die der Coordination dienenden ursprünglichen Erregungen und centripetalen Bahnen ganz dieselben sind, die auch zur bewussten Empfindung führen, dass ein grosser Theil dieser Erregungen aber unterwegs abzweigt und zu den verschiedenen (spinalen, cerebellaren und cerebralen) motorischen Centren gelangt. Nur bei der besonderen Einstellung unseres Bewusstseins, die wir als willkürliche Aufmerksamkeit bezeichnen, kann wenigstens ein Theil dieser Erregungen gleichzeitig von den sensorischen Centren zu bewussten Empfindungen verarbeitet werden. Für gewöhnlich bleiben die coordinirenden Erregungen auch als solche zum weitaus grössten Theil unbewusst, und der Vorgang der Coordination selbst ist natürlich stets unbewusst, da er in motorischen Zellen zu Stande kommt, deren wechselnde Erregungszustände überhaupt nicht mit Bewusstsein verbunden sind.

Aus diesen Erörterungen ergibt sich auch, wenn ich nicht irre, der richtige Standpunkt zur Beantwortung der Frage nach den Beziehungen der Ataxie zu nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Organische Anästhesien der bewegten Theile, insbesondere organische Leitungsanästhesien des Muskelsinns (durch Erkrankung der peripherischen Nerven, der Hinterstränge, der Schleife etc.) müssen wohl immer, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, mit Ataxie verbunden sein. Denn, da es dem oben Gesagten zufolge dieselben Bahnen sind, auf denen zunächst die später sowohl zur Coordination in den motorischen Centren verwandten, als auch die eventuell in bewusste Empfindungen umgewandelten Erregungen geleitet werden, so muss die Zerstörung dieser Leitungsbahnen gleichzeitig sowohl Ataxie als auch Anästhesie bewirken. Nur bei ganz centraler Anästhesie, wie wir sie bei der Hysterie und vielleicht auch bei gewissen anderen centralen Neurosen und Psychosen beobachten, kann natürlich der in tiefer liegenden Neuron-Verbindungen sich abspielende Vorgang der Coordination trotz bestehender Anästhesie unverändert fortbestehen.

Umgekehrt ist aber das pathologische Symptom der Ataxie keineswegs an eine Störung der bewussten Sensibilität nothwendiger Weise gebunden. Sobald die Zuleitung der centripetalen Erregungen zu den betreffenden motorischen Centren gestört ist, muss Ataxie entstehen. Wir können uns aber dabei sehr wohl denken, dass dabei die andere

Hauptleitung zu den Stätten der bewussten Empfindung vollkommen ungestört ist. Am häufigsten tritt dieser Fall bekanntlich ein bei der cerebellaren Ataxie<sup>1)</sup>, obwohl hier oft die Entscheidung schwer ist, ob die Ataxie von einer Erkrankung der zuleitenden Bahnen oder der motorischen cerebellaren Centren selbst (s. u.) abhängt. Sicher ist aber die cerebellare Ataxie in der Regel mit keinerlei Störung der bewussten Sensibilität verbunden, was auch durchaus verständlich ist, da im Kleinhirn überhaupt keine Bewusstseinsvorgänge vorzukommen scheinen. Aber auch bei den anderen Formen der Ataxie müssen wir sehr wohl die Möglichkeit zugeben, dass die letzten Ausläufer der zu den motorischen Apparaten hinziehenden centripetalen Fasern erkrankt sind, was dann natürlich eine Ataxie zur Folge hat, ohne dass aber gleichzeitig eigentliche Sensibilitätsstörungen zu bestehen brauchen. So erklärt es sich, dass auch bei den meist mit Sensibilitätsstörungen verbundenen Ataxien, insbesondere bei der tabischen Ataxie, keineswegs immer ein Parallelismus zwischen dem Grade der Sensibilitätsstörung und der Ataxie nachweisbar ist. Wo diese Sonderung der centripetalen Leitungsbahnen in die der bewussten Sensibilität und in die der motorischen Coordination dienenden Fasern stattfindet, wissen wir nicht genau; dass sie aber stattfindet, kann kaum zweifelhaft sein. Wir können uns daher sehr wohl erklären, dass bei primären systematischen Degenerationen der centripetalen Bahnen zunächst die coordinatorischen Endverzweigungen der centripetalen Fasern dem Untergang verfallen und dass dann eine Ataxie ohne gleichzeitige bewusste Sensibilitätsstörung eintritt. Dies mag z. B. bei der hereditären Ataxie manchmal der Fall sein, deren Entdecker, Friedreich, ja bekanntlich auf das Fehlen von Sensibilitätsstörungen trotz vorhandener Ataxie in seinen Beobachtungen grosses Gewicht gelegt hat. Uebrigens muss ich nach meinen eigenen Erfahrungen über die Friedreich'sche Krankheit betonen, dass bei genügend genauer Untersuchung auch hierbei meist eine deutliche Abnahme der tiefen Sensibilität (des Muskelsinns) nachweisbar ist.

Alle die bisher besprochenen Formen der Ataxie haben also als gemeinsame Ursache das Fehlen oder wenigstens die Abschwächung der die motorische Innervation regelnden, unbewusst bleibenden oder gleichzeitig ins Bewusstsein tretenden centripetalen, von den bewegten Theilen herstammenden Erregungen. Diese Erregungen sind hauptsächlich tactiler Natur, wobei ich mit dem Worte tactil die

1) Vgl. hierüber die lehrreiche Arbeit von C. Mann über „Cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie“. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XII. S. 280.

gesamten, den „Tastsinn“ zusammensetzenden, sowohl von der äusseren Körperoberfläche, als auch von den tieferen Theilen herstammenden Erregungen zusammenfasse. Nächst dem sind sie aber auch optischer Natur, in einzelnen Fällen akustischer Natur etc. Die auf diese Weise entstehende Ataxie kann als centripetale oder vielleicht besser als sensorische Ataxie bezeichnet werden. Sie wird beobachtet bei der atactischen Form der Polyneuritis, bei der Tabes, der hereditären Ataxie, bei zahlreichen diffusen Erkrankungen der centripetalen Bahnen durch Entzündungen, Compression, Neubildungen u. a. Sie kann im Einzelnen noch als peripherische, spinale, cerebellare, cerebrale, corticale u. a. Ataxie unterschieden werden.

Allein, mit der richtigen Zuleitung der centripetalen regulirenden Erregungen zu den motorischen Centren ist offenbar der ganze Vorgang der Coordination noch nicht erschöpft. Soll die Coordination in richtiger Weise zu Stande kommen, so gehört dazu jedenfalls noch die richtige Verwerthung und Verarbeitung der centripetalen Erregungen in den motorischen Zellen selbst. Die beste Steuerung hilft nichts, wenn die Maschine selbst versagt, und der gewandteste Kutscher kann nichts machen, wenn die Pferde nicht gehorchen. So müssen wir also von vornherein die Möglichkeit annehmen, dass unter Umständen auch Ataxie durch Erkrankung der motorischen Theile selbst zu Stande kommen kann, eine Ataxie, die dann im Gegensatz zur sensorischen Ataxie als motorische Ataxie bezeichnet werden könnte. Die Erkrankung der motorischen Zellen selbst könnte auch, ohne zunächst gleichzeitig zu eigentlicher Parese oder Lähmung zu führen, eine so fehlerhafte Auslösung der erforderlichen motorischen Energiemengen bewirken, dass hierdurch ein ungeordneter Bewegungseffect zu Stande käme.

Ja, sogar in den motorischen centrifugalen Leitungen könnten wir uns noch Störungen denken, die zu Ataxie führen. Insbesondere ist schon öfter an die Möglichkeit von Störungen in der Isolirung der einzelnen motorischen Leitungsbahnen gedacht worden. Die Aufhebung der völligen Isolirung könnte sehr wohl zu falschen Ausstrahlungen der Innervation und somit zu atactischen Bewegungen führen.

Ob überhaupt und in welchen Fällen eine derartige motorische Ataxie vorkommt, möchte ich noch unentschieden lassen. Doch scheint mir diese Annahme vor Allem in Betracht zu kommen zur Erklärung der nicht seltenen atactischen Störungen bei der multiplen Sklerose. Die Ataxie bei dieser Krankheit ist häufig, wenn auch nicht immer, vorhanden bei gleichzeitigem vollständigen Erhaltensein der peri-

pherischen Sensibilität sowohl in der Haut als auch in den tieferen Theilen. Dazu kommt, dass ausser der gewöhnlichen Ataxie bei der multiplen Sklerose bekanntlich oft das sog. Intentionzittern (d. h. oscillatorische Bewegungen antagonistischer Muskelgruppen) vorkommt. Dieses echte Intentionzittern und oscillatorische Wackeln dürfte nur schwer als Folge centripetaler Störungen erklärt werden können. Es entspricht meines Erachtens weit mehr einer Störung in dem Energiebetrieb der motorischen Zellen selbst. Kurzum, ohne diese schwierige Frage hier irgendwie entscheiden zu wollen, wäre vielleicht gerade für die multiple Sklerose eine andere Entstehungsart der atactischen Störungen recht möglich. Weitere Untersuchungen werden zu entscheiden haben über das etwaige Vorkommen einer motorischen Ataxie auch noch bei anderen centralen Erkrankungen. Dabei wird dann auch die Frage nach dem Verhältniss der motorischen Ataxie zu den verwandten Bewegungsstörungen (Intentionzittern, in gewissem Sinne und mit Bezug auf die statische Coordination auch die Athetose, die Chorea u. s. w.) in Angriff genommen werden müssen.

Das Problem der Muskel-Coordination und das damit zusammenhängende Problem der Ataxie kann also meines Erachtens unzweifelhaft von der Voraussetzung ausgehen, dass die normale Coordination der Bewegungen bei gesundem Nervensystem eine Function der sensorischen Nerven ist. Ist nun diese Function eine erworbene oder eine angeborene? Sollen wir uns bei ihrer Erklärung auf den empiristischen oder den nativistischen Standpunkt stellen? Zur Beantwortung dieser Frage können wir, glaube ich, nur gelangen, wenn wir sie von allgemeineren entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten aus beantworten. Die Coordination der Bewegungen ist eine phylogenetisch allmählich erworbene, im einzelnen Organismus aber bis zu gewissem Grade fertig gegebene, d. h. ererbte, auf einer besonderen phylogenetisch erworbenen Organisation des Nervensystems beruhende Fähigkeit. Mit der allmählich immer zunehmenden Ausbildung des centralen Nervensystems in der Thierreihe vervollkommen und vervielfältigen sich immer mehr und mehr die coordinatorischen Apparate. Ihre höchste Ausbildung haben sie beim Menschen und insbesondere in dem Bewegungsapparat der menschlichen Hand erreicht. Die Wirksamkeit aller coordinatorischen Apparate beginnt, sobald nach der Geburt des Kindes die ersten sensiblen Eindrücke auf die motorischen Ganglienzellen zu wirken beginnen, ebenso wie das richtig construierte Uhrwerk sofort seinen regelmässigen Gang beginnt, sobald zum ersten Male die Feder aufgezogen ist. Ohne sensible Erregung würden die Apparate unthätig bleiben, vergleichbar der aufgespeicher-

ten Energie einer Pulvermenge, in die niemals der zündende Funke fällt. Für alle diejenigen Bewegungsformen, deren Ausübung zur Erhaltung des individuellen Lebens nothwendig ist, bringt der einzelne Organismus die zur Function fertigen Apparate bereits „mit auf die Welt“. Der Saug- und Schluckmechanismus des neugeborenen Kindes functionirt sofort am ersten Tage des selbständigen Lebens. Die anderen motorischen Apparate verhalten sich in ihrer Ausbildung verschieden, je nach den wechselnden Lebensbedingungen der einzelnen Thierarten. Mir haben Gamsjäger im Gebirge wiederholt die Versicherung gegeben, dass man eine neugeborene Gams höchstens während der ersten halben Stunde nach der Geburt noch mit den Händen greifen kann. Schon nach einer halben Stunde ist dies nicht mehr möglich und nach 5—7 Stunden folgt die junge Gams ihrer Mutter bereits mit voller Sicherheit auf alle Felsvorsprünge hin. Man sieht also, dass bei der Gemse der ganze Locomotionsapparat bereits fertig entwickelt ist, sobald das Thier geboren ist, und sofort zu wirken beginnt. Was würde auch aus den jungen Gamsen werden, wenn sie erst Wochen und Monate lang auf dem gefährlichen Terrain sich ihre Bewegungen eintüben müssten. Beim menschlichen Kinde ist die Sache anders. Das menschliche Neugeborene bedarf noch nicht nothwendiger Weise der eigenen Körperbewegung. Es kommt daher mit noch unentwickelten Bewegungsapparaten auf die Welt und erst mit der allmählich fertig werdenden Organisation treten die Apparate in Thätigkeit.

Für alle generellen Bewegungsformen können wir somit in der Hauptsache die Wirksamkeit fertig präformirter Apparate annehmen. Aber darin zeigt sich der fundamentale Unterschied zwischen den mechanischen und den organischen Apparaten, dass letztere durch Uebung immer weiter verfeinert werden können, indem die Function selbst den Apparat verbessert. Der mechanische Apparat wird durch die Function geschwächt, der organische Apparat wird durch die Function vervollkommen. Darin liegt eine der Bedingungen für die Möglichkeit einer fortschreitenden Entwicklung. Je höher das Thier organisirt ist, um so mannigfaltiger können die individuellen, durch Uebung erlernten Bewegungsformen werden. In den Kunstfertigkeiten des Menschen erreichen sie bis jetzt ihren höchsten Grad. Unentschieden bleibt dabei die Frage, ob die Uebung nur eine Steigerung der Function oder vielleicht gar eine individuelle weitere anatomische Entwicklung des Apparates bewirkt.

Ueberlegen wir uns zum Schluss noch einmal die ganze Entstehung und Entwicklung unserer willkürlichen Bewegungen, so müssen



wir an den ersten Anfang vielleicht aller, mindestens aber aller höheren Bewegungsformen den von aussen kommenden sensiblen Reiz setzen<sup>1)</sup>. Jede höher entwickelte organische Bewegung fällt unter das Schema der Reflexbewegung und alle Vervollkommnung der Bewegungen beruht nur auf einer Vervollkommnung und höheren Ausbildung der Reflexapparate. Je höher die Organisation in der Thierreihe fortschreitet, um so wirkungsvoller werden die motorischen Apparate, um so mannigfaltiger und feiner abgestuft werden die sensiblen Reize, immer kunstvoller die von den motorischen Apparaten ausgeführten Bewegungen. In dem anatomischen Aufbau unseres menschlichen Nervensystems spiegelt sich ebenso, wie in der Reihe der Muskelbewegungen von der einfachsten reflectorischen Zuckung bis zu der schwierigsten motorischen Leistung, die phylogenetische Entstehung unserer Bewegungen wieder. Je mehr die höheren Apparate sich ausbilden, um so mehr verlieren die niederen in der Oeconomie des Einzelorganismus an Bedeutung, wenn sie auch nicht ganz entbehrlich werden. Die spinalen Reflexe des Menschen sind die übrig gebliebenen Repräsentanten jener ursprünglichen einfachsten Organisation des Nervensystems, wo die zuführende centripetale Nervenfasern sich mit dem motorischen Neuron zu dem einfachen Reflexbogen verbindet. Complicirtere Apparate treten in Thätigkeit bei den geordneten Reflexen und bei den zahlreichen generellen motorischen Verrichtungen, die sich bei den verschiedenen Thierformen je nach den wechselnden äusseren Lebensbedingungen in der verschiedenartigsten Weise entwickeln mussten. Zahlreiche generelle Bewegungsformen hat der Mensch noch mit den Thieren gemein. Sie sind an höher entwickelte motorische Apparate gebunden, in denen der reflectorische Mechanismus sich ebenfalls weiter zum regulatorischen Mechanismus entwickelt hat. Zugleich tritt aber immer mehr und mehr ein qualitativ neues Element in die Bewegungsvorgänge ein — das Moment des Bewusstseins. Aus der reflectorischen Bewegung bildet sich allmählich die bewusst-willkürliche Bewegung.

Eine einfache Ueberlegung zeigt aber, dass auch damit keine principiell neue Entstehungsweise der Bewegungen geschaffen ist. Denn, physiologisch betrachtet, ist der Unterschied zwischen den reflectorischen und den willkürlichen Bewegungen nur ein scheinbarer. Was als etwas Neues hinzukommt, ist nur jenes uns seinem Wesen nach noch so völlig unverständliche psychische Geschehen im Anschluss an

1) Auf die Frage der sog. automatischen Bewegungen kann hier nicht näher eingegangen werden.

die Vorgänge der physiologischen Nerven-erregung. Auch das psychische Geschehen entsteht aber aus den Eindrücken der Aussenwelt, und die willkürliche Bewegung entspringt stets aus Bewusstseinsvorgängen, deren Quelle durchweg in sensiblen, centripetalen Eindrücken zu suchen ist. Bei der willkürlichen Bewegung schiebt sich also im Gegensatz zur Reflexbewegung nur noch der neue oder wenigstens neu zum Vorschein kommende Vorgang des Bewusstwerdens der Empfindungen ein, wobei sich die für alle höhere geistige Entwicklung so unendlich wichtige Thatsache geltend macht, dass die sensiblen Eindrücke nicht mehr unmittelbar und sofort, wie bei den Reflexen, in Bewegungen umgesetzt werden, sondern aufgespeichert und als latente Erreger aufbewahrt werden können, bis sie zu geeigneter Zeit ihren motorischen Anreiz geltend machen. Dabei erreicht die Zahl der im Bewusstsein aufgespeicherten sensiblen Eindrücke eine äusserst beträchtliche Grösse und aus den einfachsten sensiblen Bewusstseins-Elementen entstehen höhere abgeleitete Bewusstseinsformen. Alle diese einzelnen Bewusstseinsmomente (Vorstellungen) können auf einander wirken, sich hemmen oder fördern. So sind es denn äusserst verwickelte, aber doch durchaus auf einfache centripetale Erregungen zurückzuführende Complexe von Vorstellungen, die schliesslich den Anlass zur Ausführung einer jeden willkürlichen Bewegung abgeben. Es ist aber im Grunde genommen ebenso ein optischer Reflex, wenn ich absichtlich und mit Ueberlegung in den Garten gehe, um die Kirsche zu pflücken, deren fertige Reife ich gestern bemerkt habe und an deren Süssigkeit ich mich vom vorigen Jahre her erinnere, als wenn die Libelle auf das vorüberschwirrende kleine Insect in dem Moment losschiesst, wo es in ihr Gesichtsfeld kommt. Und so lassen sich alle, auch die complicirtesten Acte willkürlicher Bewegung auf Antriebe zurückführen, die aus dem von unseren Sinnesorganen angesammelten und weiter verarbeiteten Materiale centripetaler Eindrücke herstammen.

Darin, dass unser willkürliches Handeln nicht von einem einzelnen jeweiligen centripetalen Reiz, sondern von der Gesammtheit der von uns erworbenen, aufbewahrten und weiter verarbeiteten Bewusstseins-Eindrücke abhängig ist, beruht die „Freiheit des Willens“ im Gegensatz zur mechanischen Nöthigung der unmittelbar auf den äusseren Reiz erfolgenden Reflexbewegung. Das wechselnde Spiel der Vorstellungen erscheint uns als ein Abwägen der Motive. In der normalen Organisation des entwickelten menschlichen Bewusstseins entspricht die Mannigfaltigkeit und die Bewerthung der einzelnen Vorstellungen der allgemeinen vernünftigen Ordnung der Welt, und so kommt es, dass das normale Handeln des geistig vollentwickelten

Menschen zugleich das moralische Handeln ist und es mit der zunehmenden Entwicklung des Menschen noch immer mehr werden wird. Das sittlich-normale Handeln des Menschen beruht also auf der normalen Coordination aller vorhandenen psychischen Bewegungsantriebe. Die mangelhafte Ausgestaltung und Wirksamkeit dieser coordinirenden Einflüsse dagegen führt zur Coordinationsstörung des sittlichen Handelns, zur sittlichen Ataxie.

So sind es dieselben einfachen physiologischen Grundgesetze der Bewegung, die wir noch in den complicirtesten Thätigkeiten des Menschen wiederfinden.

---

## II.

(Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau.)

### Ueber Epilepsie.

Von

**Dr. Max Biro.**

Nous étudierons ensemble les actes des épileptiques, nous tenant exclusivement dans le domaine de la clinique, la base la plus sûre de tout édifice pathologique. Magnan, Leçons cliniques sur l'épilepsie. p. 2.

Obwohl die Epilepsie zu den ältesten Krankheiten gehört, ist sie in ihrem Wesen, in der Symptomatologie, Aetiologie, Pathogenese etc. noch wenig erforscht, und die Therapie bietet, wenn sie auch nicht ganz erfolglos geblieben ist, erhebliche Schwierigkeiten dar. Bedenkt man aber, wie häufig dieses Leiden ist (nach Sieveking kommt ein Epileptiker, nach Herpin sogar 6 auf 1000 Menschen), so darf Niemand, dem ein grösseres Material zur Verfügung steht, schweigend darüber hinweggehen, zumal auch poliklinische Daten, bei geeigneter Vorsicht, die Lösung mancher Fragen finden können. Meine Erfahrungen stützen sich auf 306 Fälle, die ich im Laufe meiner neun-jährigen Thätigkeit an der Poliklinik von Dr. Goldflam wie auch in meiner eigenen Praxis beobachtet habe, und bieten manche Einzelheiten, die bis jetzt unbeachtet oder nur wenig aufgeklärt wurden. Ich möchte hier folgende Fragen berühren:

1. Die Aetiologie, besonders die Rolle des physischen und psychischen Trauma, die reflectorische Epilepsie, die Beziehungen der Epilepsie zu den Infektionskrankheiten, zu den Stoffwechselstörungen, zum Alkoholismus und zur Heredität.
2. Die Vorboten der Krankheit und die Beziehung einiger noch wenig bekannter zum Wesen und zur Stärke des Anfalls.
3. Die gegenseitigen Beziehungen verschiedener Symptome zu einander, besonders der Blasenstörungen und des Zungenbisses zu anderen Phänomenen.
4. Den Zustand des Bewusstseins während des Anfalls und das Verhalten der Pupillen.
5. Einige merkwürdige postepileptische Erscheinungen, die man ge-

wöhnlich als *Epilepsia procursiva* zusammenfasst (ich habe sechs Fälle beobachtet) und

#### 6. den psychischen Zustand der Kranken.

Auch werde ich Gelegenheit haben, meine bereits in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> geäußerte Ansicht zu stützen, der zu Folge die Anfälle in einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehren. Diese Beobachtung lässt sich nicht nur therapeutisch, sondern auch prognostisch verwerthen, insofern man einigermassen wird voraussagen können, wann eine neue Attacke einsetzen und wie stark sie ungefähr sein wird. Im Ganzen werden die Kapitel, welche die Grundfragen, wie die Aetiologie und Symptomatologie, behandeln, vielleicht etwas zu breit ausfallen; man muss sie aber alle im Zusammenhange betrachten und die Ungleichmässigkeit des Materials berücksichtigen. Bevor ich aber in die Materie eingehe, möchte ich Herrn Dr. Goldflam für die Ueberlassung des Krankenmaterials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

#### Statistik.

Wenn wir das Material der einzelnen Autoren betrachten, so sehen wir, dass dem unsrigen eine nicht unerhebliche Stellung gebührt. Althaus<sup>2)</sup> zieht seine Schlüsse aus 161 Fällen, Binswanger<sup>3)</sup> citirt Tereszkiewicz mit 221, Beau mit 210, Berger mit 105, Russel Reynolds mit 81, Bouchet und Cazauvieilh mit 66 Fällen. Nur Hasse, der über 995 Fälle verfügte, hat mich überholt. Unter meinen 306 Fällen waren 168 (55 Proc.) Männer und 138 (45 Proc.) Frauen. Diesbezügliche Zahlen anderer Autoren sind annähernd dieselben. Reynolds 56 Proc. und 44 Proc., Binswanger 61,8 Proc. und 38,2 Proc., Berger 64 Proc. und 36 Proc., Eulenburg 56 Proc. und 44 Proc. Nur Morselli hatte 46 Proc. Männer und 54 Proc. Frauen und Gowers<sup>4)</sup> 48 Proc. und 52 Proc.

Wie sind die abweichenden Zahlen der beiden letzteren Autoren mit denen anderer in Einklang zu bringen? Ich glaube, dass man daraus keinen endgültigen Schluss ziehen darf auf das relative Erkranken beider Geschlechter. Besondere Vorsicht ist den poliklinischen Daten gegenüber geboten, wo berücksichtigt werden muss, wie oft die Männer und die Frauen den Arzt aufzusuchen pflegen. Die Epilepsie erlaubt gewöhnlich dem Kranken seinem Berufe nachzugehen, solange die Anfälle nicht allzu lästig werden, besonders in den ärmeren Volks-

1) Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 34

2) On some postepileptic phenomena. Brit. med. Journ. 1883, 18. August.

3) Die Epilepsie. Nothnagel's spec. Path. und Therapie. 1899. Bd. XII.

4) Lectures on Epilepsie. Lancet 1880. pag. 315.

schichten, zu denen auch die meisten poliklinischen Patienten gehören. Deshalb werden sich Männer, die mehr arbeiten, seltener an den Arzt wenden als Frauen. Schon leichter lassen sich Schlüsse ziehen aus den von Kindern, die noch nicht im Gewerbe thätig sind, gelieferten Daten. Ich habe in meiner Statistik 41 Knaben und 70 Mädchen bis zum 13. Lebensjahre (37 Proc. und 63 Proc.) und 45 Knaben und 67 Mädchen bis zum 15. Jahr (40 Proc. und 60 Proc.) verzeichnet. Wenn man den Einfluss des Geschlechts untersuchen will, sollte man vielleicht die Periode berücksichtigen, in welcher der Geschlechtsunterschied am deutlichsten hervortritt, d. h. die Pubertätszeit. Vergleichen wir die Zeit von 12 bis 17 Jahren, so werden wir einen gewissen Einfluss der Pubertät auf die Epilepsie bemerken; es waren nämlich 31 Knaben und 23 Mädchen (57 Proc. und 43 Proc.). Ein gewisser Einfluss der Pubertät lässt sich nicht leugnen, besonders bei den Knaben, da eben um diese Zeit das Ueberwiegen der männlichen Kranken beginnt. Unter meinen Patienten hatte ich Knaben bis zum 10. Lebensjahre 35, Mädchen 62 (36 Proc. und 64 Proc.), zwischen 10 und 20 Jahren männliche Individuen 54, weibliche 43 (54 Proc. und 46 Proc.), zwischen 15 und 20 Jahren männliche 36, weibliche 18 (67 Proc. und 33 Proc.). Diese Zahlen widersprechen der Statistik Berger's, der unter 11 Patienten dieses Alters 8 weibliche und 3 männliche Individuen hatte (73 Proc. und 27 Proc.). Kann man aber aus dem Ueberwiegen eines Geschlechtes in einem gewissen Alter Schlüsse ziehen auf das Verhältniss beider Geschlechter im Allgemeinen?

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir untersuchen, ob in den jüngeren Jahren mehr oder wenigstens nicht weniger Erkrankungen vorkommen, als in vorgerückterem Alter. Unser Schluss von dem Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts wird sich als richtig erweisen, sofern wir berücksichtigen, bis zu welchem Alter man am häufigsten an Epilepsie erkrankt.

Wir vermochten das nur in 288 Fällen festzustellen, da sich nicht bei allen Patienten der Anfang des Leidens bestimmen lässt. Man kann mitunter Jahre lang an Anfällen leiden, ohne irgend welche Kenntniss davon zu haben, bis man erst von einem Zeugen darüber unterrichtet wird. Auf die ersten 20 Lebensjahre entfallen die meisten Erkrankungen (200 = 60 Proc.). Aehnlich hat sich Mendel<sup>1)</sup> geäußert (66 Proc.), sowie Berger (57 Proc.), Sieveking (69,23 Proc.), Beau (70 Proc.), Gowers (75 Proc.), Bouchet und Cazanviell (75 Proc.), Russel Reynolds (76 Proc.).

1) Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg. Ref. im Neurol. Central. 1893. S. 664.

Obgleich im späteren, besonders vorgertückteren Alter nur wenige Fälle vorkommen, halte ich es doch für überflüssig, eine besondere Gruppe, die sog. *Epilepsia tarda*, aufzustellen. Klinisch unterscheidet sie sich nach Redlich<sup>1)</sup> gar nicht von der Früh-Epilepsie und hat auch nicht immer einen milderen Verlauf, wie Mendel<sup>2)</sup> meint, sondern sie vermag ebenso schwer zu sein wie die der jungen Individuen. Man kann nur von einem ätiologischen Unterschied sprechen, insofern die Arteriosklerose (Naunyn<sup>3)</sup>) bei einer vorhandenen Prädisposition (Redlich) die Epilepsie erzeugen kann. Aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung der 288 Fälle, in denen es mir gelungen ist, den Anfang des Leidens zu eruieren, sehen wir, dass, wenn auch manches Alter bevorzugt wird, doch keins von der Epilepsie verschont bleibt.

Männliches Geschlecht.			Weibliches Geschlecht.		
Am	1. Lebenstage	3	Im	1. Jahre	5
Im	1. Jahre	4	"	2. "	4
"	2. "	3	"	3. "	5
"	3. "	1	"	4. "	6
"	4. "	3	"	5. "	5
"	5. "	1	"	6. "	3
"	6. "	3	"	7. "	4
"	7. "	3	"	8. "	9
"	8. "	5	"	9. "	13
"	9. "	6	"	10. "	8
"	10. "	2	"	11. "	4
"	11. "	2	"	12. "	5
"	12. "	1	"	13. "	9
"	13. "	5	"	14. "	3
"	14. "	2	"	15. "	5
"	15. "	9	"	16. "	3
"	16. "	6	"	17. "	3
"	17. "	9	"	18. "	6
"	18. "	5	"	19. "	3
"	19. "	7	"	20. "	3
"	20. "	11	"	21. "	1
"	21. "	3	"	22. "	4
"	22. "	6	"	23. "	4
100			115		

1) Ueber senile Epilepsie. Wien. med. Wochenschr. 1900. Nr. 13—15.

2) Epilepsia tarda. D. med. Wochenschr. 1893.

3) Ueber senile Epilepsie. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 28.

Uebertrag 100			Uebertrag 115		
"	23.	" 5	"	25.	" 6
"	24.	" 4	"	26.	" 2
"	25.	" 1	"	28.	" 2
"	26.	" 1	"	29.	" 2
"	27.	" 1	"	30.	" 1
"	28.	" 4	"	31.	" 1
"	29.	" 5	"	33.	" 2
"	30.	" 10	"	42.	" 1
"	31.	" 1	"	44.	" 1
"	32.	" 1	"	46.	" 1
"	33.	" 2	"	47.	" 1
"	34.	" 4	135		
"	35.	" 1			
"	36.	" 1			
"	37.	" 1			
"	39.	" 1			
"	40.	" 1			
"	44.	" 1			
"	47.	" 1			
"	52.	" 1			
"	64.	" 3			
150					

## Aetiologie.

Trotzdem bereits so viele Fälle von Epilepsie beobachtet wurden, ist die Ursache des Leidens noch immer in Dunkel gehüllt. Die Frage ist sehr complicirt und man ist eher genöthigt, sich auf ein einfaches post hoc zu beschränken, als den verwickelten ätiologischen Knäuel zu entwirren. Vielleicht giebt es mehrere Ursachen, vielleicht ist die Epilepsie nur eine Reaction des Organismus oder mancher Theile des veränderten Nervensystems auf gewisse Reize. Wahrscheinlich vermögen ganze Gruppen von Ursachen die Epilepsie zu erzeugen, welche somit nur eine klinische, aber keine ätiologische Einheit darstellt. Man suchte sogar in der nosologischen Einheit mehrere Einzelformen zu unterscheiden. Obgleich nicht alle derartigen Versuche der Kritik Stand halten (z. B. die Unterscheidung einer Herz- oder senilen Epilepsie), so pflegt doch die Mehrzahl der Autoren die sog. Jacksonsche Epilepsie vom Gesamtbegriff der Epilepsia genuina zu trennen. Für die meisten Fälle letzterer Art lässt sich ein ätiologisches Moment nicht ausfindig machen. Liebe wusste für  $\frac{1}{3}$  der Epileptiker der Bethelanstalt keine Krankheitsursache anzugeben. Mir ist es nur bei



48 Proc. Patienten gelungen, von denen 21 Proc. nach einem Trauma erkrankt sein wollen. Letzteres Moment betonen die meisten Forscher, wie Leyden, Neftel<sup>1)</sup>, Berger, Holländer, Fritsch, Weiss und Guder. Nothnagel führt einen Fall an, wo ein 8 jähriger, bis dahin vollkommen gesunder und erblich nicht belasteter Knabe 10 Minuten nach einem Schlag auf den Kopf einen epileptischen Anfall bekam und lange Zeit daran litt. Echeverria<sup>2)</sup> hält das Kopf-Trauma für die häufigste Ursache der Epilepsie (63 Fälle auf 783). Bergmann zählte es 9 mal auf 98 Fälle. Unlängst beschrieb Breitung<sup>3)</sup> einen Fall von Epilepsie bei einem Knaben nach einer andauernden Kopfdouche. Neftel und Eulenburg wollen die Epilepsie der Kinder auf ein oft sogar vergessenes Trauma zurückführen. Von meinen Patienten, die angeblich nach einem Trauma, meist des Kopfes, erkrankten, hatte der jüngste den ersten Anfall im ersten, der älteste im 14. Lebensjahre. Bei einem elfjährigen Mädchen zeigte sich der erste Anfall bald, nachdem ihm ein metallener Leuchter auf den Kopf gefallen war, obgleich keine Verletzung zu sehen war; bei einer 7 jährigen Patientin trat vor 2 Jahren der erste Anfall ein, fast unmittelbar, nachdem sie die Treppe heruntergestürzt war. Gewiss kann man fragen, ob ein einmaliges Trauma, die Epilepsie zu erzeugen, oder ob mehrere notwendig sind. Die obigen Fälle sowie die Beobachtungen anderer Forscher sprechen dafür, dass ein einzelnes Trauma völlig ausreicht; aber zweifellos können wiederholte Schläge nicht minder schädlich sein. So war es offenbar bei einem Knaben von 7 Jahren, dessen Kopf häufig mit der Faust bearbeitet wurde. Wenn eine Summe von Traumen, die in einem längeren Zeitabschnitt erfolgten, ätiologisch wirksam sein kann, wenn somit ein früheres Trauma längere Zeit seine Wirkung behält, so darf man wohl annehmen, dass die Epilepsie auch eine Zeit lang nach dem Trauma zu entstehen vermag. So war es offenbar bei einem meiner Patienten, der 11 Monate vor dem ersten Anfall einen Faustschlag auf den Kopf bekommen haben wollte, und bei einem 21 Jahre alten Mädchen, welches von seinem Vater öfters an den Haaren hochgehoben wurde. Obiges gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man an die Wirkungen des psychischen Traumas denkt. Gowers betont, dass zwischen dem Moment des psychischen Traumas (Schreck) und dem Beginn des Leidens längere Zeit zu verstreichen pflegt. Nach Binswanger soll es aber Fälle geben, die sofort nach einer Gemüths-

1) Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Archiv f. Psych. und Nerv. Bd. VII. S. 124.

2) De la trépanation dans l'épilepsie par traumatisme du crâne. Arch. gen. de Méd. 1878. Bd. II. p. 544.

3) Deut. med. Wochenschr. 1898. Nr. 39.

erschütterung auftreten. Dem psychischen Trauma schreibt Gowers eine grosse Bedeutung zu und findet es in 75 Proc. der Fälle. In meinen Fällen habe ich es nur bei 10 Proc. feststellen können, eine Zahl, die aber beträchtlich zunehmen würde, wenn wir berücksichtigen, dass dieser Factor meistens auch bei den physischen Traumen, die nur selten ohne Erschütterung auftreten, im Spiel ist.

Aber nicht allein eine unmittelbar auf das Nervensystem einwirkende Schädlichkeit kann Epilepsie verursachen; es giebt auch eine Menge von Momenten, bei denen sich nur ein entfernter, mitunter schwer zu eruirender Zusammenhang mit dem Nervensystem annehmen lässt. Solche entferntere Wirkungen pflegt man als reflectorische zu bezeichnen. Auf diesem Wege soll die Epilepsie bei adenoiden Wucherungen entstehen (1 Proc. unserer Fälle), seltener bei Polypen und Fremdkörpern des Ohres (Jackson, Moos, Köppe und Schwartz), bei Krankheiten der Glandula submaxillaris, (Panski), des Halses bei spastischer Oesophagusstenose (Bregmann<sup>1)</sup>). Wie vorsichtig man aber bei der Schätzung solcher ätiologischer Momente sein muss, zeigt der Fall, in dem Sommerbrodt einen Patienten nach Entfernung eines Polypen aus dem Kehlkopfe für geheilt erklärte, Berger dagegen später Anfälle beobachtete. Angeblich soll Epilepsie auch reflectorisch bei Ischias auftreten. Das gehört aber wohl zu den Seltenheiten, so habe ich z. B. unter vielen Hunderten von Ischiasfällen, die ich genauer beobachtete, nie Epilepsie gesehen. Uebrigens wäre es überflüssig, alle Momente aufzuzählen, die reflectorisch Epilepsie erzeugen sollen. Man notirt sie nur, um einen eventuellen Zusammenhang der Krankheit mit diesem oder jenem Leiden nicht zu übersehen. Reflectorisch soll die Epilepsie auch nach sexueller Abstinenz entstehen (Tissot<sup>2</sup>), Radcliffe, Herpin). Es sind dies sehr seltene Fälle, in denen möglicherweise die übermässige Erregbarkeit der sexuellen Sphäre und die hieraus resultirenden psychischen Emotionen mitwirken. Uebrigens kann Onanie in solchen Fällen niemals mit Sicherheit ausgeschlossen werden, welche gleichfalls eine häufige Ursache der Epilepsie sein soll. Im Allgemeinen wird aber die Onanie keineswegs so oft ätiologisch im Spiel sein, wie das meist angenommen wird. Unter meinen Patienten liess sie sich blos in 1 Proc. der Fälle feststellen, und das ist wohl eine niedrige Zahl im Vergleich zur Verbreitung dieses Uebels.

Wenn man nun berücksichtigt, dass Onanie an und für sich schon eine pathologische Erscheinung darstellt, so wird man einen Theil

1) Medycyna. 1901. Nr. 15—16.

2) Traité de l'épilepsie.

unserer Fälle nicht auf diese selbst, sondern auf deren Grundursachen zurückführen müssen. Ob die Onanie aber zum Auftreten der Epilepsie beiträgt oder nicht, so ist es doch immer Pflicht und Schuldigkeit des Arztes die Jugend von dieser üblen Angewohnheit abzubringen, ohne sie jedoch zum Geschlechtsverkehr anzuregen. Man soll bei ihr absolute Abstinenz propagiren und den Ueberfluss an der auf die sexuelle Sphäre gerichteten Lebensenergie in andere Bahnen lenken, auf den Weg einer ehrlichen, gemeinnützigen Beschäftigung. So wird das Nervensystem und der ganze Organismus geschont, wobei auch die sexuelle Frage in socialer Hinsicht wenigstens zum Theil gelöst sein würde. Auf diese Weise müssten ferner die venerischen Erkrankungen, insbesondere die Syphilis abnehmen, die für Epilepsie ein ätiologisches Moment abgibt. Nach Fournier sollen 70—90 Proc. aller Fälle, die nach dem 30. Lebensjahre auftreten, aufluetischer Basis entstehen. Von diesem Alter habe ich 26 Patienten gehabt, von denen aber nur einer Syphilis durchgemacht haben will. Ich fand bei meinen Epileptikern keinen Fall von hereditärer Lues, die den Ausbruch der Epilepsie in hohem Grade begünstigen soll. Das hängt garnicht zusammen mit dem niedrigen Procentsatz der Syphilitiker unter den Juden, aus denen sich meine Patienten hauptsächlich recrutirten, da Tumpowski<sup>1)</sup> unter 257 in unserer Poliklinik beobachteten Tabikern bei 58,7 Proc. Lues nachzuweisen vermochte. Uebrigens haben Bratz und Lüth<sup>2)</sup> neuerdings einen grösseren Procentsatz von Epilepsie aufluetischer Basis gefunden als wir (4—7 Proc.), obgleich man annehmen möchte, dass die Lues bei der grossen Mannigfaltigkeit der ihr zur Verfügung stehenden Wege weit häufiger zum Entstehen der Krankheit beitragen müsste. Die Epilepsie könnte nämlich in Folge gummöser Processe in bestimmten Hirngegenden, durch Gefässwandstörungen oder durch Toxinwirkung hervorgerufen werden. Da man die Krankheit ausschliesslich in den Spätstadien der Lues beobachtet hat, so wären die beiden ersten Möglichkeiten eher anzunehmen als die letzte. Dass man die Ursache der Epilepsie in Störungen des Kreislaufes suchte, darf uns angesichts des paroxysmalen Charakters des Leidens nicht wundern. Neuerdings hat Prus<sup>3)</sup> in der IX. Versammlung der polnischen Naturforscher und Aerzte diese Frage, mit welcher sich früher Lemoine<sup>4)</sup>, Rosin<sup>5)</sup> und Mahnert<sup>6)</sup> be-

1) Medycyna. 1896. Nr. 51—52.

2) Hereditäre Lues und Epilepsie. Archiv. f. Psych. und Nerv. 1900. S. 621.

3) Bericht über den IX. Congress polnischer Aerzte und Naturforscher in Krakau. S. 169.

4) De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. 1887. VII. S. 381.

5) Ueber Epilepsie im Gefolge von Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 983.

6) Zur Kenntniss der Herzepilepsie. Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 33—35.

schäftigten, wiederum aufgeworfen. In der Discussion sagte ich, dass, wenn ein (theoretisch sehr wohl annehmbarer) Zusammenhang zwischen Herzleiden und Epilepsie thatsächlich bestände, wir beide Erkrankungen bei denselben Individuen viel häufiger beobachten müssten, als das bei meinen Patienten der Fall gewesen ist. Seit jener Zeit habe ich 185 Epileptiker beobachtet und keiner von ihnen hatte ein Vitium. Unter meinen Fällen habe ich überhaupt nur einen einzigen Herzfehler — Aortenstenose —, also kaum 0,5 Proc. beobachtet. Natürlich können locale Kreislaufstörungen, die eine bestimmte Gehirngegend treffen, Epilepsie erzeugen; so war es im Falle von Hochhaus<sup>1)</sup>, wo bei einem 28 jährigen Epileptiker eine Sklerose der Blutgefäße der linken Centralwindung und im Ammonshorn gefunden wurde. Ob aber allgemeine Kreislaufstörungen hierzu genügen, ist sehr zweifelhaft. Vielleicht tragen auch noch durch Kreislaufstörungen bedingte Momente, von denen man sich durch die Augenspiegeluntersuchung während des Anfalles überzeugen könnte, zum Auftreten der Anfälle bei. Leider besitzen wir darüber bis jetzt noch keine sicheren Angaben. Meyer<sup>2)</sup> sah in gewissen Fällen Venenpulsation während des Anfalls und Hyperämie des Augenhintergrundes, Karplus konnte aber keine Veränderungen nachweisen. Vielleicht liessen sich Blutdruckmessungen (Lumbalpunction), die in verschiedenen Stadien des Anfalles ausgeführt worden sind, zur Bestimmung der Kreislaufstörungen verwerthen. Ich möchte hierfür die Versuchsergebnisse benutzen, die einen ganz anderen, rein therapeutischen Zweck verfolgten, indem man durch Lumbalpunction, nebenbei gesagt ohne jeden Erfolg, den Anfall zu beeinflussen suchte. Man hat zwar manche interessante Erfahrungen über Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle während der Intervalle und in den verschiedenen Anfallstadien gesammelt, aber keine Beziehung zwischen dem Anfall und der Druckschwankung nachweisen können. Nawratzki und Arndt<sup>3)</sup> fanden, dass der Lumbaldruck im Beginn des Anfalls bis 600—770 mm stieg, sein Maximum im clonischen Stadium erlangte und dann allmählich unter mehreren Remissionen im clonischen Stadium herabfiel, um nach dem Anfall wieder die Norm zu erreichen. Künstlich auf den Lumbaldruck ausgeübte Einwirkungen waren ohne Einfluss auf den Verlauf des Anfalls. Aehnlich wie die experimentellen sprechen auch die klinischen Daten gegen eine unmittelbare Abhängigkeit der Epilepsieanfälle von den Kreis-

1) Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie Neur. Centralbl. 1898. S. 1026.

2) Ref. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 649.

3) Sitz. der Berl. psych. Ges. vom 17. Juni 1899. Neurol. Centr. 1899. S. 662.

laufstörungen. Bieganski<sup>1)</sup>, der einen Fall von epileptischen Insulten auf circulatorischer Basis beschrieben hat, nimmt eine Zusammenwirkung der Veränderungen im Kreislauf und im Nervensystem an. Lemoine, der in drei Fällen die Frage nach der Abhängigkeit der Epilepsie von den Kreislaufstörungen hervorgehoben hatte, äusserte sich vorsichtig, indem er meinte, dass ein Herzleiden eine latente nervöse Prädisposition zur Geltung bringen und dadurch zum Ausbruch der Anfälle beitragen kann. Stintzing<sup>2)</sup>, der zwei Fälle bespricht, nimmt blos einen gewissen Einfluss des Herzfehlers auf die coexistirende Epilepsie an, ohne einen ursächlichen Zusammenhang zu erblicken, und betont die Seltenheit dieser Combination. Wenn wir bei Besprechung der Actiologie auf den losen Zusammenhang der Circulationsstörungen und Epilepsie hinweisen, so folgt daraus natürlich nicht, dass man einen Herzfehler bei der Therapie ausser Acht lässt, schon aus dem einfachen Grunde, dass wir den Kranken und nicht die Krankheit zu behandeln haben.

Eine andere Frage ist die, ob Diabetes Epilepsie verursachen kann. Ebstein<sup>3)</sup>, der 4 solche Fälle mittheilt, weist mit Recht diese Vermuthung zurück und betont, dass, wenn auch epileptiforme Anfälle sich oft auf dem Boden eines Nervenleidens entwickeln, so fehlen sie doch beim Diabetes. Ohne die Frage zu entscheiden, ob die Melliturie von der Epilepsie abhängen kann, oder ob beide Affectionen eine gemeinsame Ursache haben, rath er, in häufigen Abständen den Urin auf Zucker zu untersuchen, da dieser Befund sehr inconstant sei. Ob die Epilepsie in solchen Fällen von einer schädlichen Einwirkung des Zuckers auf das Nervensystem abhängt, oder ob beides von einer angeborenen krankhaften Anlage des Organismus abzuleiten ist, lässt sich nicht entscheiden. Bedenkt man aber, dass Epilepsie mit Arthritis deformans, Gicht und Tuberculose auftritt, so ergiebt sich ein Zusammenhang zwischen Nervenkrankheiten und angeborenen Schwachzuständen des Organismus im Allgemeinen und Stoffwechselstörungen im Besonderen. Es lässt sich auch nicht bestimmt sagen, ob die gebildeten abnormen Stoffwechselproducte im Nervensystem oder in den Gefässen bestimmte Veränderungen verursachen, die das Auftreten der Epilepsie begünstigen. Allerdings könnte man daran denken, zumal Weber<sup>4)</sup> bei einigen Epileptikern Epithelwucherungen in den kleinen Rindengefässen vorfand, analog denen, welche bei periodisch wiederkehrenden Gifteinwirkungen constatirt wurden. Dass Toxine das Auf-

1) Przegl. Lekarski. 1896. Nr. 2—3.

2) D. Archiv f. klin. Med. 1899. Bd. 66. S. 241.

3) Deut. med. Wochenschr. 1898. Nr. 1—2.

4) Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.

treten der Epilepsie begünstigen können, ist sehr wahrscheinlich. Sollte sich die Lydston'sche<sup>1)</sup> Meinung bestätigen, der zufolge Santonin bei der nicht durch Würmer bedingten Epilepsie gute Dienste leistet, so könnte daraus der Schluss gezogen werden, dass diese Parasiten die Epilepsie nicht auf reflectorischem, sondern auf toxischem Wege erzeugen. Wenn aber Wurmmittel beim Fehlen der Parasiten die Epilepsie beseitigen, so müssten sie irgend welche biochemischen Producte analog denen, die von den Würmern selbst gebildet werden, annulliren. Eine andere Frage ist, ob Würmer überhaupt Epilepsie verursachen. Obwohl Krause, Ferguson und Descamps Fälle angeben, in welchen das Leiden nach Beseitigung der Würmer schwand, so darf man dies doch nicht verallgemeinern. In 1 Proc. der Fälle, wo die Aetiologie anscheinend bekannt war, haben wir Würmer gefunden, aber nur in einigen nach der Kur ein Schwinden der Epilepsie beobachtet; in  $\frac{1}{3}$  der Fälle wurde bloß eine Besserung, in vielen jedoch gar kein Erfolg gesehen. Wenn Gifte Epilepsie verursachen können, und wie Einige glauben, thatsächlich verursachen, so wäre das Entstehen derselben nach Infectionskrankheiten verständlich. Pierre Marie<sup>2)</sup>, der darauf hinwies, meint, dass die Epilepsie fast stets infectiösen Ursprungs sei und dass sie am häufigsten 6—7 Jahre nach der Infectionskrankheit aufzutreten pflege. Er will sogar spezifische Kuren einleiten, und diese Meinung ist keineswegs von der Hand zu weisen, solange wir nicht beweisen, dass das gelegentliche Schwinden der Epilepsie nach einer Infectionskrankheit immer zufällig ist. Sicher ist aber, dass man Epilepsie nach Scharlach, Keuchhusten und Typhus beobachtet hat, und wir sahen sie nach Typhus, Meningitis und Masern auftreten. Nach Infectionskrankheiten beobachteten wir die Epilepsie in 10 Proc. der Fälle. Unsere Beobachtung gewinnt an Werth, da Sotow<sup>3)</sup> kürzlich 3 ähnliche Fälle publicirt hat. In einem seiner Fälle entstand das Leiden nach Masern. Allerdings hatte Patient ausserdem Würmer. Bemerkenswerth ist Knövenagel's<sup>4)</sup> Fall von Epilepsie nach acutem Rheumatismus. Ob die Krankheit hier durch Ekechymosen in das Nervengewebe verursacht wird (wie das Weber in vielen Fällen gesehen hat), die bei gewissen Infectionskrankheiten entstehen (Typhus, Cholera), müssen weitere Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigen.

Aber selbst wenn man derartige Veränderungen bei Epileptikern fände, so müsste man doch bedenken, dass dies eher Folgen als Ur-

1) Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 1136.

2) Semaine médicale. 1892. d. 282.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1899. S. 1.

4) Berl. kl. Wochenschr. 1880. Nr. 27.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. Bd.

sachen der Anfälle sein könnten, analog den subconjunctivalen oder subdermoidalen Blutungen. Für die Toxinwirkung sprechen endlich die Fälle auf alkoholischer Basis, abgesehen vom Nicotinismus, welcher nach Bychowski<sup>1)</sup> ebenfalls ein begünstigendes Moment repräsentirt, aber es lässt sich schwer behaupten, dass der Alkohol allein die Epilepsie hervorruft. Wäre dem so, dann müssten wir das Leiden bei erwachsenen Männern viel häufiger finden als bei Frauen. Da wir keine Sicherheit dafür haben, ob sich Männer ebenso oft an uns wandten wie Frauen, können wir der Thatsache keinen besonderen Werth beilegen, dass wir nach dem 20. Lebensjahr mehr als zweimal so viel Epileptiker als Epileptikerinnen hatten. Berücksichtigt man aber, dass im erwachsenen Alter nur wenig andere Momente in Frage kommen, derentwegen Männer häufiger erkranken sollen, als Frauen, so wird man schwer die alkoholistische Basis allzusehr betonen dürfen. Weshalb sollte dann Bratz<sup>2)</sup> unter 250 Epileptikerinnen nur in 5 Fällen, aber unter 400 Epileptikern 82 mal Alkoholmissbrauch gefunden haben? Im Gegentheil, angesichts des schwächeren Nervensystems der Frauen dürfte der Alkohol bei ihnen eher verschiedene Krankheiten hervorrufen, als bei Männern. Ueberdies müsste man zur Entscheidung der Frage untersuchen, wie viel von den Potatoren an Epilepsie leiden, aber nicht umgekehrt. Dies sollte beachtet werden, da Frauen überhaupt seltener trinken als Männer. Bis diese Statistik nicht durchgeführt sein wird, darf man aber die wichtige Thatsache nicht übersehen, dass Fürstner die Epilepsie bei 31 Proc. und Moeli sogar bei 36—40 Proc. der an Delirium tremens Leidenden gefunden hat. Westphal, Moeli und Fürstner glauben, ein Alkoholiker könne Epileptiker werden, Andere, dass der Alkoholismus der Eltern bei den Nachkommen Epilepsie hervorzurufen vermöge. Unter meinen Patienten waren blos 8 Proc. Alkoholiker. Man muss selbstverständlich nur diejenigen berücksichtigen, die den Alkoholgenuss missbrauchten, bevor sich bei ihnen die Epilepsie entwickelt. Alkohol gehört zu den Giften, die längere Zeit gebraucht am schädlichsten einwirken, und auf solche Weise könnte man sich das Entstehen der Epilepsie bei Kindern von Epileptikern erklären. In meinen Fällen scheint der Alkoholismus der Eltern von grösserer Bedeutung gewesen zu sein, als der Alkoholismus der Patienten selbst. Galle<sup>3)</sup> hat ihn unter 607 Epileptikern blos 13 mal bei den Eltern festgestellt, ich jedoch in 14 Proc. meiner Fälle. Meine Daten sind von um so grösserem Werthe, als die verhältniss-

1) Medycyna. 1900. p. 831.

2) Alkohol und Epilepsie. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1899. S. 334.

3) Dissertation. Berlin 1881.

mässig grosse Sittlichkeit der jüdischen Familien, die das Material hauptsächlich lieferten, uns kaum erlaubt, das wirkliche Abstammen der Patienten zu bezweifeln. Dabei muss man angesichts der grossen Abstinenz der Juden zugeben, dass 14 Proc. schon eine grosse Zahl darstellen, weil der allgemeine Procentsatz der Potatoren ganz minimal ist. Andere Autoren haben grössere Zahlen gefunden, so Moreau 19,35 Proc., Voisin 31 Proc., Déjérine 51,6 Proc. (auch die Grosseltern mitgerechnet). Binswanger, der das Procentverhältniss mit 19,49 Proc. angiebt, zweifelt daran, dass ein Rauschzustand während des Coitus eine so grosse Rolle in der Erzeugung der epileptischen Nachkommen spielt, wie Manche glauben. Wartmann<sup>1)</sup>, der mit Féré annimmt, dass der Alkohol Epilepsie nicht hervorruft, sondern nur ihr Auftreten begünstigt, glaubt, dass Kinder, die in der Trunkenheit gezeugt werden, ihre Krankheit nicht diesem Zustande der Eltern während des Coitus verdanken, sondern der Thatsache, dass die Eltern Potatoren waren. Er sieht kein Bedürfniss und keinen Grund dafür, eine specielle Gruppe der alkohologenen Epilepsie abzutrennen, trotzdem dies von Einigen versucht wurde, z. B. von Smith, nach welchem sie mit Herzdilatation einhergeht, die nach Aussetzen des Alkohols schwindet. Wenn Alkoholismus der Eltern bei den Kindern Epilepsie verursachen kann, so ist das vielleicht auf eine angeborene Entwicklungsursache zurückzuführen, die bei passenden Gelegenheiten einen Grund für die Epilepsie abgiebt. Wenn also der Alkoholismus der Eltern die Basis liefert, so darf es nicht wundern, dass die Epilepsie der Eltern bei den Kindern ebenfalls jenen Boden vorbereiten kann, auf welchem sich das Leiden zu entwickeln vermag. Esquirol, Herpin<sup>2)</sup>, Portal, Hoffmann, Trousseau, Moreau de Tours, O. Berger, Reynolds und Echeverria haben in der That die Heredität der Epilepsie betont. Letzterer meint sogar, sie sei hier grösser als bei anderen psychischen Krankheiten. Zacutus Lusitanus sah einen Epileptiker, dessen 8 Kinder und 3 Enkel an Epilepsie litten. Gowers hat das hereditäre Moment in 35 Proc. seiner Fälle gefunden, Bennet in 41 Proc., Tissot (9 Proc.), und Beau (10 Proc.) glauben nicht, dass man die Epilepsie so oft erbt. Diese verschiedenen Angaben hängen von den mannigfachen Begriffen der Heredität ab. Leuret und Delasiauve fassen sie auf im Sinne der Epilepsie bei Kindern epileptischer Eltern und geben 10 Proc. an. Herpin, Bouchet und Casauvieilh haben auf seitliche Linien ihre Aufmerksamkeit gelenkt, auf die Neuropathie der Verwandten. Herpin fand unter 243 Leuten von 35 epileptischen

1) Archiv f. Psych. und Nerven. 1897. Bd. 29. S. 933.

2) Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. Paris 1852.



Familien 7, unter 137 Personen (aus 27 Familien) blos 3 hereditäre Fälle, darunter aber viele Pat. mit anderen Nerven- und Geisteskrankheiten. Berger hat das hereditäre Moment in 32,39 Proc. gesehen. Bei uns war es in 6 Proc. vorhanden (beim Berechnen des Procent-satzes wurde allemal die directe Heredität berücksichtigt), wenn wir aber die Fälle hinzurechnen, in welchen die Epilepsie bei anderen Verwandten auftrat, so bekommen wir 16 Proc., und wir müssen thatsächlich jene Fälle in Betracht ziehen, in denen der Grossvater des Pat. epileptisch war, oder 2 Fälle, die zwei Brüder betrafen, auch den Fall, wo ausser der Patientin die Schwester und der Onkel mütterlicherseits daran litten, zwei andere, in denen die Tanten (mütterlicherseits) der Patientinnen, ferner den Fall, in welchem ausser der Patientin die Mutter und Schwester epileptisch waren und 2 verstorbene Schwestern ebenfalls an Krämpfen gelitten haben sollen. Erweitern wir den Begriff der Heredität auf Neuro- und Psychopathie im Allgemeinen, so wird das Procentverhältniss bis auf 24 Proc. steigen. Wenn wir die Fälle hinzurechnen, in denen neben Heredität Alkoholismus vorhanden war, so erhalten wir 34 Proc. und mit den Fällen, wo unabhängig von der Heredität ein Trauma bestand, bekommen wir 39 Proc. Nun erwächst die Frage, von welcher Seite man die Epilepsie öfter erben kann. Gowers glaubt, die Mutter käme um 7 Proc. häufiger in Betracht. Das Ueberwiegen dere Heredität mütterlicherseits haben auch Echeverria und Esquirol hervorgehoben, Reynolds, Bourneville und Berger vermuthen aber das Gegentheil. Unsere Daten sprechen zu Gunsten der letzteren Annahme. Wir haben das Verhältniss 3:1 gefunden, wobei es sich zeigte, dass Söhne häufiger von den Vätern, Töchter dagegen von den Müttern die Krankheit erbten. Unser Material ist zu gering, um sichere Schlüsse nach dieser Richtung zu gestatten; aber wir wollen dennoch die Thatsache betonen. Wie dem auch sei, ein aus epileptischer Familie Stammender ist immer der Gefahr ausgesetzt, dem Leiden anheimzufallen, und dies um so eher, als man nie sicher weiss, wann die Gefahr aufhört. So sah Gowers die hereditäre Epilepsie im 63.—70. Jahre, Poilroux im 70. Jahre auf-treten. Wenn wir die Heredität und die übrigen ursächlichen Mo-mente erwägen, so sehen wir, dass man sie für die Aetiologie verall-gemeinern kann. Heredität und die sonstigen Momente können sich gegenseitig ergänzen. Primär kann die Epilepsie aus mannigfachen Gründen entstehen: nach physischen und psychischen Traumen, sel-tener reflectorisch bei Erkrankungen der verschiedenen Organe oder auf Grund allgemeiner Erkrankungen, Kreislaufstörungen, Stoffwechsel-veränderungen, manchmal nach infectiösen Krankheiten, oft nach chro-nischer Alkoholvergiftung. Hat man die Epilepsie aus einer dieser

Ursachen erworben, so kann sie an die Nachkommen vererbt werden und vice versa, hereditär belastete Personen können durch eins dieser Momente leicht an Epilepsie erkranken. Bei diesem Standpunkt müssen wir bleiben, so lange nicht bewiesen wird, dass die Epilepsie nur von solchen Personen geerbt wird, bei denen sie bloß durch bestimmte Momente hervorgerufen wurde.<sup>1)</sup>

### Symptomatologie.

Die Epilepsie tritt ganz unerwartet in Anfällen auf und bietet ein sehr reichhaltiges Symptomenbild dar. Die Patienten, welche im Intervall am häufigsten den Eindruck von gesunden Leuten machen, sind stets von dem Gedanken geplagt, dass sie um jede Zeit und überall von einer Attacke überrumpelt werden können. Verhältnissmässig glücklich sind diejenigen, bei denen die Aura den Anfall verkündet, die daher entsprechend äussere Bedingungen schaffen und etwaigen Verletzungen beim Falle vorbeugen können. Diese Aura kommt aber nicht in allen Fällen vor; nach Binswanger findet man sie in 31,3 Proc., nach meinen Beobachtungen nur in 28 Proc. Diese etwas geringere Zahl ist bei meinen Patienten vielleicht darauf zurückzuführen, dass sie auf einem niedrigeren geistigen Niveau standen, da die Aura eben manchmal so unklar ist, dass bloß verhältnissmässig intelligente Personen sie zu bemerken im Stande sind. Der praktische Werth der Aura wird noch dadurch herabgesetzt, dass sie nicht vor den stärksten, sondern vor den verhältnissmässig leichten Anfällen zu erscheinen pflegt. Je stürmischer und gewaltsamer der Anfall, um so seltener geht ihm eine Aura voran. Gewiss können die Patienten den unangenehmen Folgen des Anfalls um so mehr entrinnen, je früher sich die Aura zeigt. Dies scheint jeoch selten vorzukommen, nach Beau in 17 Proc. der Fälle, nach Georget in 4—5 Proc., nach unseren poliklinischen Daten in 4 Proc. Also selbst die Epileptiker, welche eine Aura haben, können schwerlich sicher sein, dass sie stets den Anfall voraussehen werden. So trat z. B. in  $\frac{1}{5}$  meiner Fälle die Aura nur manchmal auf.

Praktisch wichtig ist die Thatsache, dass die Aura bei demselben Kranken fast stets in derselben Form auftritt. Am seltensten besteht sie in einem Gefühl von „Hauch“ (hieraus die Bezeichnung Aura),

<sup>1)</sup> Am ehesten könnte man die Heredität der traumatischen Epilepsie in Frage stellen. Ich habe jedoch soeben ein 10jähriges Mädchen in Behandlung bekommen, das seit 4 Jahren an immer häufiger (auch mehrmals täglich) auftretenden epileptischen Anfällen nebst deutlichen psychischen Symptomen leidet, dessen Vater nach einem Kopftrauma epileptisch wurde.

viel häufiger aber tritt sie in anderer Gestalt auf. Der eine Kranke hat ein unbestimmtes Gefühl, der andere wird zerstreut und blickt unruhig um sich, noch andere bekommen Herzpalpitationen, ein Gefühl von Hitze und Kälte im ganzen Körper, ein Ohnmachtgefühl, ein Gefühl von Brennen und Druck in der Magengegend oder im Halse, Blenden vor den Augen, Funkensehen u. s. w. Solche Vorboten hatten unsere Patienten mit denen anderer Verfasser gemein. Bei einer meiner Kranken jedoch bestand die Aura darin, dass sie einen Tag vor dem Anfall viel redete und über Jucken in den Genitalien klagte; ein anderer Patient glaubte vor jedem Anfall eine unsichtbare Person anzureden. Es ist unmöglich, alle Vorboten aufzuzählen. Man unterscheidet, wie Bregmann<sup>1)</sup> angiebt, zwei Arten derselben: solche, die aus einer Erregung, und solche, die aus einer Hemmung gewisser Hirnthteile resultiren; im Ganzen kommen 5 Formen in Betracht. Wir sahen sensible Vorboten in 30 Proc., vasomotorische in 22 Proc., sensorische in 20 Proc., visceral-sensible in 16 Proc., psychische in 12 Proc. der Fälle. Zwischen der Aura und dem Anfall selbst besteht ein gewisses Verhältniss. In 2 meiner Fälle bestand manchmal der Anfall aus dem, was ein anderes Mal nur die Aura darstellte. Bei einem 23jährigen Patienten, der seit 6 Jahren an Epilepsie gelitten, trat vor den Anfällen eine Steifheit der rechten oberen Extremität ein, manchmal aber blieb der ganze Anfall nur auf dieses Symptom beschränkt. Nothnagel meint mit Recht, dass die unmittelbaren Vorboten zum Anfall selbst gehören, dass darin schon der Anfall selbst besteht und dass sie in den Centralorganen entstehen. Die Aura kommt bei beiden Geschlechtern fast in demselben Verhältniss vor. Ich habe sie bei Männern und Frauen im Verhältniss 11:9 gefunden. Sie hängt weder von dem Alter ab, in dem die Epilepsie beginnt, auch nicht von der Dauer der Krankheit. Ich bin ihr bei Leuten begegnet, die im 2. oder im 46. Lebensjahre erkrankten, ferner bei Personen, die seit einem oder 30 Jahren daran litten. Manche Forscher glauben, man könne in gewissen Fällen, die mit Vorboten in den Extremitäten einhergehen, die Ausbreitung des Anfalls auf den Kopf durch starkes Zusammenbinden der entsprechenden Extremität aufhalten. Nothnagel hat einen Fall mit einer sensorischen Aura in der Magengegend publicirt, wo dem Anfall durch Genuss von etwas Kochsalz vorgebeugt wurde. Bei einem Patienten Hasse's trat die Aura in Form einer Rückwärtsbeugung des Kopfes auf, und es gelang, wenn man den Kopf und die Schultern stützte, den Anfall anzuhalten. Bei einem Patienten von Pick hat man den Krämpfen vorgebeugt, wenn man die Körperteile reizte, die zuerst in Zuckungen

36) Ueber Epilepsie, Pathogenese und Aetiologie. Kronika lekarska 1900.

geriethen. Einen analogen Fall habe auch ich beobachtet. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass man durch Einwirkung während der Aura den Anfall verhüten kann, es ist aber unsicher, ob dieser Handgriff selbst es thut, zumal der Erfolg nicht immer auftritt. Es ist ja bekannt, dass der Aura manchmal kein Anfall folgt, dass er manchmal ohne irgend welche Einwirkung mit der Aura abläuft. Woher können wir also sicher sein, dass, falls nach unserer Einwirkung der Anfall nicht auftritt, wir dies unserer Einwirkung zu verdanken haben? Andererseits ist es freilich kaum möglich zu bestreiten, dass man durch Einwirkung auf periphere Theile manche Erscheinungen in den Centralorganen verhindern kann. Wir sagten bereits, dass die Patienten sich durch das Auftreten der Aura schützen können. Manchmal ist aber auch der Anfall selbst leicht. So bestand er z. B. bei einer 23jährigen Patientin darin, dass sie auf eine Weile erbleichte, dass ihr vor den Augen finster wurde, dass sie auf kurze Zeit bewusstlos geblieben und bald darauf wieder die begonnene Unterhaltung weiter führte, oder aber sie liess einen gehaltenen Gegenstand fallen und wunderte sich, dass sie ihn nicht in der Hand hatte. Eine andere, 23jährige Frau unterbrach für kurze Zeit die Unterhaltung, verlor zeitweise das Bewusstsein und erröthete stark. Ein 42jähriger Mann litt seit 8 Jahren manchmal an Anfällen von Bewusstseinsstrübung, vermochte eine Weile nicht zu sprechen und musste sich durch Geberden verständigen. Einen grösseren Schaden trug schon eine seit ihrem 15. Lebensjahre kranke 32jährige Patientin davon, bei der der Kopf während des Anfalls stark nach vorn hinüberfiel. Wenn sie, wie so oft, ihr Kind wiegte, schlug sie mit der Stirn gegen die Kante und hatte dann Schmerzen. Solche Anfälle (*petit mal*) sind aber verhältnissmässig selten (nach Althaus 16 Proc. und nach meinem Material sogar blos 3 Proc.). Vielleicht sind sie zahlreicher, da solche Patienten nicht immer ärztliche Hülfe beanspruchen. Etwa grösser (8 Proc.) ist schon die Zahl, in der die Anfälle ebenso häufig schwer wie leicht sind. Die meisten aber (87 Proc.) gehören zur schweren Gruppe und verlaufen folgendermassen: Ein anscheinend gesunder Mensch fällt mitten in seiner Beschäftigung, in der Wohnung oder auf der Strasse hin, wird bleich, dann cyanotisch, die Pupillen werden eng, dann aber weiter, der ganze Körper ist starr, dann beginnen die Extremitäten zu zucken, die Zunge geräth oft zwischen die Zähne (Zungenbiss), der nicht verschluckte Speichel vermengt sich mit der Luft zu Schaum und kommt zeitweise aus dem Munde heraus, manchmal blutig tingirt (infolge des Zungenbisses). Nach Verlauf einer halben oder wenigen Minuten werden die Zuckungen geringer, der Kranke erhebt den Kopf und sieht sich halb bewusst um, ohne zu wissen, was mit ihm vor-

gegangen war. Es ist jedoch nicht unbedingt nöthig, dass jeder epileptische Anfall mit Bewusstlosigkeit einhergehen soll. Magnan<sup>1)</sup> rückt zwar die Bewusstlosigkeit in den Vordergrund und charakterisirt das Leiden als „névrose à paroxysmes avec perte de connaissance“, aber vorsichtiger drückt sich schon Delasiauve<sup>2)</sup> aus, indem er meint: „la suspension des fonctions cérébrales ordinaire sinon constante“. Dem letzteren schlossen sich an: Leidesdorf<sup>3)</sup>, le Grand du Saulle<sup>4)</sup>, Rosenthal<sup>5)</sup>, Ingels, Samt<sup>6)</sup>, ausserdem Schroeder van der Kolk<sup>7)</sup>, Griesinger<sup>8)</sup>, Falret<sup>9)</sup>, Clarke<sup>10)</sup>, Hugues<sup>11)</sup>, Bombarda<sup>12)</sup> und Bannister<sup>13)</sup>. Nach ihnen kann während der leichten Anfälle das Bewusstsein manchmal erhalten bleiben und nach Bannister, Lemoine können leichte Anfälle zuweilen auch blos mit Dämmerzuständen einhergehen. Kunze<sup>14)</sup> hat einen 25jährigen Patienten beobachtet, der während einiger schwerer Anfälle das Bewusstsein bewahrt hatte. Freilich kann es besonders während der leichten und kurze Zeit dauernden Anfälle nur scheinen, dass Patient nicht bewusstlos ist, doch ist es klar, dass das Bewusstsein nicht unbedingt geraubt sein muss. Die Bewusstlosigkeit ist keine Grunderscheinung, sondern ein ebenso gleichartiges Symptom wie viele andere und kann analog den Störungen der Musculatur von einer Ursache abhängen, die von der Rinde ausgeht. Ob sie, wie Borischpolsky und Ossipow<sup>15)</sup> meinen, durch Anämie des Gehirns verursacht wird oder, wie Bechterew glaubt, durch Hyperämie, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass sie nicht constant aufzutreten braucht. Es ist daher schwer zu verstehen, weshalb eine besondere Gruppe der Spinalerpilepsie

1) Leçons cliniques sur l'épilepsie, Paris 1882.

2) Traité de l'épilepsie. Histoire Traitement. Médecine légale 1854.

3) Psychiatrische Studien aus der Klinik. Wien 1871.

4) Étude médico-légale sur les épileptiques. 1877.

5) Traité de l'épilepsie.

6) Epileptische Irreseinsformen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V. S. 403. Bd. VI. S. 110.

7) Bau und Functionen der Medulla spinalis und Oblongata und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. 1859. S. 196.

8) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1861. S. 411.

9) De l'état mental des épileptiques. Arch. gen. de médecine. 1860—1861.

10) Alienist und Neurologist. 1881.

11) Weekly medec. Review 1877.

12) Revue neurologique, 1894.

13) American. Journal of Insanity. 1897.

14) Epilepsia gravior mit Erhaltung des Bewusstseins während der Anfälle. Allg. Wien. med. Zeitschr. 1882. Nr. 43.

15) Ueber die Abhängigkeit der vasomotorischen Erscheinungen während der epileptischen Anfälle von der motorischen Region der Gehirnrinde. Sitzungs-

angestellt werden soll für Fälle (Bresler<sup>1)</sup>, in denen die Patienten neben Anfällen von dauernden Zuckungen auch solche hatten, wo sie das Bewusstsein verloren. Aus den obigen Thatsachen muss man daher folgern, dass man die Epilepsie nicht ausschliessen darf, selbst wenn das Bewusstsein während der Anfälle erhalten bleibt. Um die Natur der Anfälle zu entscheiden, muss man andere Momente berücksichtigen, namentlich die Reihenfolge der Zuckungen, die mit tonischen beginnen und in clonische übergehen. Wichtig ist auch das Verhalten der Pupillen, die auf der Höhe des Anfalls reactionslos sind. Kehrt die Reaction allmählich wieder, so dürfen wir annehmen, dass der Anfall seinem Ende entgegengeht. Féré meint mit Recht, dass die Pupillen sich während des Anfalls constant verhalten. Steffen behauptet, dass die Pupillenreaction während des Anfalls normal sein kann, und man hat sogar einige Fälle von Hysterie beobachtet, in denen die Pupillen während (Karplus<sup>2)</sup>, A. Westphal<sup>3)</sup> und manchmal ausserhalb des Anfalls lichtstarr waren. In vielen von mir beobachteten Fällen ist das nie vorgekommen, und ich glaube daher, dass die Pupillenstarre im Verein mit anderen Symptomen für Epilepsie spricht. Das wechselnde Verhalten der Pupillen wird verständlich, wenn wir bedenken, dass der Pupillenbefund eine gleichartige Erscheinung wie die Muskelkrämpfe ist, und dass deshalb die Iris Muskeln in Krampf versetzt werden können oder nicht, eine Erscheinung, die Karplus auf einen corticalen Ursprung bezieht. Wenn sich im Anfall Erbrechen zeigt, so darf die Annahme einer Epilepsie nicht ausgeschlossen werden. Freilich kommt Erbrechen nur selten (bei nur 2 Proc. der Fälle) vor und es ist schwer zu entscheiden, von welchen Factoren es abhängt. Aus meinen Daten gewann ich den Eindruck, dass das Erbrechen bei Männern und Frauen gleich häufig vorkommt, dass es vom Alter, in welchem das Leiden begonnen, wie auch von der Dauer der Krankheit unabhängig ist. Das Symptom war nicht constant. Es könnte scheinen, dass das Erbrechen namentlich nach schweren Anfällen auftreten sollte. Aus unseren Thatsachen zeigte es sich aber, dass dies nicht immer zutraf. Es ist auch nicht anders zu erwarten, wenn das Erbrechen, wie Ossipow<sup>4)</sup> behauptet,

berichte des ärztlichen Vereins neurolog. und psychiatr. Kliniker zu Petersburg. 24. IX. 1898. Ref. Neurol. Centr. 1899. S. 766.

1) Ueber Spinalerlepsie. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 1015.

2) Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall nebst weiteren Bemerkungen zur Symptomatologie und Differentialdiagnose hyster. u. epil. Anfälle. Jahrb. f. Psych. 1898. S. 1—53.

3) Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epil. Anfalls. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 15. S. 94—121.

vom Pylorus- oder Cardiakrampf abhängt, vom Krampf auf corticaler Basis. Oft vorkommendes Erbrechen muss jedoch den Verdacht organischer Erkrankung erwecken. Bei der Jackson'schen Epilepsie kommt dies laut unseren Daten dreimal häufiger vor als bei der genuinen Epilepsie, obwohl auch bei Tumoren dieses Symptom vermisst wird. So fand sich z. B. bei einem 39jährigen Manne mit Jackson'scher Epilepsie ohne Erbrechen, der nach dreijähriger Beobachtung in der Poliklinik im Krankenhaus starb, bei der Autopsie ein Gliom der Centralwindungen. Man sieht daraus, dass selbst das Beobachten der Fälle manchmal kaum eine Diagnose gestattet, was soll man aber thun, wenn man dem Anfall nicht beiwohnt? — Wie kann man sich vergewissern, ob es sich um Epilepsie gehandelt hat? — Wenn man bei einem verdächtigen Kranken einen Zungenbiss findet, so folgt daraus, dass wir es mit einem Epileptiker zu thun haben können, mit einer Person, die während des Anfalls des Bewusstseins beraubt ist. Dieses Symptom, das uns gewisse Winke für die Diagnose liefert, kommt aber blos in der Minderzahl der Fälle vor und zwar nach den poliklinischen Thatsachen nur in 14 Proc. Diese Zahlen sind selbstverständlich nicht ganz präcis, da der Zungenbiss nicht jeden Anfall begleitet, und selbst wenn er eine Zeit lang fehlt, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass er später auftritt. Bisweilen zeigt sich der Zungenbiss schon während des ersten Anfalls, manchmal aber erst nach Jahren. Die Dauer des Leidens und die Zeit, in welcher die Erkrankung beginnt, scheint hierauf keinen Einfluss zu haben. Unsere Thatsachen beweisen, dass er bei Leuten vorkommt, die im ersten Lebensjahre, wie auch bei solchen, die im 51. erkranken. Auch war der Zungenbiss von der Stärke des Anfalls unabhängig und trat ebenso während der schweren (*grand mal*), wie während der leichten (*petit mal*) Anfälle auf. Es ist schwer zu entscheiden, welche Anfälle er öfter begleitet, da die schwächeren sich leicht unserer Beobachtung entziehen können. Ueberdies durfte man erwarten, dass der Zungenbiss vom Alter, von der Dauer, auch von der Intensität des Anfalls unabhängig ist, weil er eine zufällige Erscheinung darstellt und durch Muskelkrämpfe des Mundes und der Zunge verursacht wird, also durch eine Combination, welche bei jedem Epileptiker auftreten kann, doch nicht obligatorisch ist. Von diesem Gesichtspunkt aus scheinen die Bestrebungen von Schroeder van der Kolk, die Fälle in solche mit und ohne Zungenbiss einzutheilen und dies in irgend welche Abhängigkeit zum Umfang der Capillaren im verlängerten Mark zu bringen, verfehlt. Es ist jedoch wunderbar, dass dieses Symptom bei anderen Krankheiten, die mit Bewusstlosigkeit und Zungenbewegungen einhergehen, fast nie zur Beobachtung kommt. Der Zungenbiss bekräftigt

deshalb die Diagnose der Epilepsie, und wenn Patient auf andere Weise vom abgelaufenen Anfall keine Kenntniss hat, dann lenken die Schmerzen der Zunge seine Aufmerksamkeit auf denselben.

Für die Epilepsie spricht ein anderes, nicht minder unangenehmes Symptom und zwar die unwillkürliche Harnabsonderung oder Kothentleerung während des Anfalls. Erstere kommt häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vor (laut unseren Kranken wie 4:3), ein Umstand, der auf die schwächere Musculatur bezogen werden kann, denn es ist bekannt, dass das weibliche Geschlecht bei verschiedenen Krankheiten, auch beim Husten, den Urin schwerer anhält als das männliche. Die unwillkürliche Entleerung von Koth soll überhaupt seltener vorkommen, als die von Harn, da die Defäcation auch im physiologischen Zustande seltener ist. Dies kann von der Thätigkeit der entsprechenden Muskeln abhängen. Wie dem auch sei, wir haben blos in 5 Fällen Incontinentia alvi beobachtet. Dass die Blasenstörungen nicht allein vom Bewusstseinszustande abhängen, geht daraus hervor, dass sie nicht nur während der schweren Anfälle vorkommen, sondern auch während der leichten, ebenso bei vollständiger Bewusstlosigkeit wie auch bei verhältnissmässig erhaltenem Bewusstsein. Drei meiner Patienten haben unwillkürliche Harnabsonderung während des petit mal gehabt. Ich habe sie sogar häufiger bei petit mal als bei schweren Anfällen beobachtet, offenbar weil die mit petit mal Behafteten sich seltener an den Arzt wenden, als die Patienten mit schweren Anfällen und von denjenigen mit leichten Anfällen besonders jene zur Beobachtung kommen, welche andere schwere Störungen, sagen wir unwillkürliche Harnabsonderung, haben. Es ist ja bekannt, dass einige der über Incontinenz Klagenden Epileptiker sind. Wären die obigen Störungen nur vom Bewusstseinszustande abhängig, so hätte man sie häufiger während der nächtlichen als der täglichen Anfälle beobachtet. Ein sechsjähriges Mädchen jedoch, das seit 6 Monaten auch bei Nacht an Anfällen litt, gab oft während der täglichen Anfälle unwillkürlich Harn von sich, während es bei Nacht, trotz tiefen Schlafens, davon verschont blieb. Dass diese Erscheinungen schwerlich vom Bewusstseinszustande abhängen, erhellt auch daraus, dass sie nur gewissen Patienten eigen sind. In dieser Hinsicht sind deshalb die Experimente von Ossipow interessant, denen zufolge die Incontinenz von Harn oder Koth während der epileptischen Anfälle von gemeinschaftlicher Wirkung der Contraction der Därme, resp. der Harnblase abhängt und dem Drucke seitens der contrahirten Bauchpresse oder vielmehr vom Nachlassen nach starken Contractionen. Zwischen zwei starken Contractionen wie auch nach dem Nachlassen der epileptischen Zuckungen kommt es meist zu einem langdauernden



Lockerwerden der Darm- und Blasenwand. Während dieser Phasen entleeren sie ihren Inhalt. Die Muskelkrämpfe sollen, wie schon beim Besprechen des Erbrechens angedeutet, denjenigen der quergestreiften Musculatur analog sein und von der motorischen Rindenpartie ausgelöst werden. Da Blasencontractionen gewöhnlich im Beginn der clonischen Krämpfe bestehen und die Dickdarmcontractionen in der Mitte dieser Phase, ist es verständlich, weshalb die ersteren vor den letzteren auftreten. Wenn man die häufigere Harnabsonderung bei Frauen auf die schwächere Musculatur der weiblichen Harnröhre bezieht, so kann man annehmen, dass die öftere Urinentleerung darauf zurückzuführen ist, dass die Vesicalmusculatur auch physiologisch das Resultat ihrer Arbeit häufiger aufweist, als die der Därme. Es ist schwer zu behaupten, dass manchmal während des Anfalls bloß die Centren der Harnblase, andere Male die der Därme ins Spiel treten, da es kaum vorkommt, dass unwillkürliche Defécation ohne Harnentleerung beobachtet wird. Schon diese Thatsachen lassen uns vermuthen, dass das Auftreten der Harnstörungen weder durch das Alter der Patienten oder die Zeit, in welcher die Krankheit begonnen, noch durch die Dauer des Leidens beeinflusst wird. Wir haben sie bei Leuten beobachtet, die im 3.—40. Lebensjahre erkrankten, ebenso bei einer 40jährigen Frau, die seit ihrem 22. Jahre an Epilepsie gelitten.

Der Anfall geht jedoch manchmal ohne diese Störungen vorüber, wobei er selbst so unklar gewesen sein konnte, dass man ihn nicht zu erkennen vermochte; dafür treten aber besonders klar jene Erscheinungen zu Tage, welche dem Anfall folgen. Am interessantesten sind die coordinirten Bewegungen bei anscheinend erhaltenem Bewusstsein. Ich erwähne ein seit 9 Jahren krankes 21jähriges Fräulein, welches nach den Anfällen zwei unverständliche Worte auszusprechen pflegt, manchmal aus dem Hause wegläuft, sich mit der Umgebung herumschlägt, wenn man sie im Laufen aufhält, bald darauf aber zurückkehrt, ohne sich jedoch auf irgend etwas zu besinnen. Ein Patient war nach jedem Anfall im Zimmer herumgelaufen, hat Gegenstände zu Boden geschleudert, die Umgebung zu schlagen versucht und einmal sogar aus dem Fenster springen wollen. Ein anderer Patient ist alle paar Wochen aus dem Hause gelaufen, in der Umgebung herumgeirrt, wurde manchmal während dieses Herumtreibens bestohlen, verkaufte zuweilen alles, was er Kostbares bei sich hatte, für einen Spottpreis, wurde oft als Landstreicher verhaftet oder kehrte nach 1—2 Tagen nach Hause verwahrlost, zerlumpt und niedergeschlagen zurück und wusste von Alledem gar nichts. Ein anderer 45jähriger Mann war seit seinem 33. Jahre manchmal während des Schlafes aufgestanden und machte auf die Umgebung den Eindruck eines Be-

trunkenen, eines Bewusstlosen; er kleidete sich an, ging auf die Strasse oder klopfte an die Thür der benachbarten Synagoge, von wo er zurückkehrte, ohne zu wissen, was mit ihm vorgefallen war. Manche glauben, dass der Anfall in solchen Erscheinungen bestehe und bezeichnen ihn als „Epilepsia procursiva“, Andere sehen darin bloss Nachwirkungen, seltener Initialsymptome. Der erste, welcher sich mit diesen Erscheinungen beschäftigte, war Charcot.<sup>1)</sup> Er glaubt dabei mit larvirter Epilepsie zu thun zu haben. Aus dem von Charcot beobachteten Falle wie auch aus den Beobachtungen von Tissié<sup>2)</sup>, Raymond<sup>3)</sup> und Bregman<sup>4)</sup> geht hervor, dass diese Dromomanie auch bei Hysterie und anderen Nervenkrankheiten auf degenerativer Basis vorkommt und dass auch Gedächtnissverlust für abgelaufene Ereignisse und unmotivirte Handlungen kaum genügen, einen jeden Fall von Dromomanie für Epilepsie anzusprechen. Unsere Anfälle, obwohl äusserst complicirt, müssen jedoch für epileptische erklärt werden, da sie manchmal vor, andere Male nach den Insulten auftraten; ferner, weil die Patienten ausser diesen auch an gewöhnlichen epileptischen Anfällen litten. Viel einfacher, doch zweifellos von epileptischem Charakter sind die kürzlich beschriebenen 2 Fälle von Goldbaum.<sup>5)</sup> Die Benennung *Epilepsia procursiva* sollte nicht nur für diese Fälle eingeführt werden. Zu derselben Art wären solche Symptome zu rechnen, welche in Anfällen von allerlei anscheinend bewussten Bewegungen bestehen, bei Personen, die noch an anderen epileptischen Anfällen leiden. Ich erwähne hier ein 15jähriges Mädchen, das seit seinem 5. Lebensjahre an schwerer Epilepsie leidet und oft danach in die Hände zu klatschen, zu lachen und wirr zu reden pflegt. Der Fall scheint analog dem von Sante de Sanctis<sup>6)</sup> beschriebenen, anfallweise auftretenden Singen zu sein.<sup>7)</sup> Die während solcher Anfälle verrichteten Thaten können selbstverständlich verschiedenartig sein. Manchmal wird auch ein Verbrechen vollbracht. Deshalb umfasst diese Gruppe die sog. psychischen Aequivalente, welche von Falret und Samt besonders studirt wurden. Da die Patienten in diesem

1) Lecons du Mardi. 1887/88. p. 155 und 1888/89. p. 303.

2) Les aliénés voyageurs. Th. de Bordeaux 1889. Cit. nach Bregman.

3) Clinique des maladies du syst. nerveux. 1896. I.

4) Ueber den „Automatisme ambulatorio“ („Fugues“, Dromomania“). Neurolog. Centralbl. 1899. S. 776—781.

5) Epilepsia procursiva. Gazeta lekarska 1901. Nr. 34 und 35.

6) Equivalenti musicali di attacchi-attacchi di canto. Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria. 1897. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 7. S. 317.

7) Bald nach Vollendung dieses Aufsatzes sah ich einen Patienten mit anfallsweisem Singen nach epileptischen Anfällen.

Stadium Verbrechen begehen können, entsteht die Frage, wie soll sich der Arzt als Begutachter verhalten. Auch nach einem gewöhnlichem Anfall bei erhaltenem Bewusstsein kann der Epileptiker, wie u. a. ein Fall von Bombarda beweist, oft nichts davon wissen. Er ist während des Anfalls in einem ganz anderen Bewusstseinszustande wie ausserhalb desselben. Nach Falret sind Epileptiker oft auch ausserhalb der Anfälle mit Alterationen des Geistes und Charakters behaftet. Was sein Wirken während des Anfalls betrifft, so ist es keineswegs eine willkürliche That, sondern eher ein psychischer Krampf. Deshalb ist für das Entscheiden der Verantwortlichkeit des Epileptikers überhaupt nicht wichtig, ob er während des Verbrechens bewusstlos war. Für einen psychischen Krampf kann er nie verantwortlich sein. Der krankhaften psychischen Organisation halber werden die Epileptiker von Manchem nicht bloß für nicht verantwortlich, sondern für unzurechnungsfähig erklärt. Gottlob<sup>1)</sup> fordert, dass man Epileptiker nicht einmal als Zeugen zulässt. Glücklicherweise sind die Fälle, in denen Patienten während eines epileptischen Anfalls ein Verbrechen begangen haben sollen, selten; überhaupt kamen zusammengesetzte Erscheinungen bloß in 2 Proc. unserer Fälle vor. Viel häufiger sind die gewöhnlicheren Erscheinungen. Bei unseren Kranken waren es 60 Proc. (Männer und Frauen), wobei weder die Dauer des Leidens (Monate bis 30 Jahre), noch das Alter (von 1—65 Jahre) einen Einfluss zu haben schienen. Eine Ausnahme bildet die Pubertätszeit; ich sah sie am häufigsten bei Mädchen, die im 14.—15. Jahre, und bei Jünglingen, die im 17. Jahr erkrankten. Ob die Anfälle bei Epilepsie, die in diesem Alter beginnt, schwerer sind als die, welche zu anderen Zeiten entstehen, war kaum zu erforschen, trotzdem das Entscheiden dieser Frage doch wichtig wäre, weil die postepileptischen Erscheinungen besonders oft den schweren Anfällen folgen. Doch geschieht dies bloß am häufigsten, aber nicht ausnahmslos; es ist bekannt, dass jene zusammengesetzten Erscheinungen, welche man als „Epilepsia procursiva“ kennt, manchmal nach kaum merkbaren Anfällen auftreten, und daher muss es kommen, dass man oft nur diese impulsiven Wirkungen gesehen und sie als den gänzlichen Anfall anerkannt hat. Dass die postepileptischen Anfälle häufiger auf die schweren Anfälle folgen, zeigt ihr Verhältniss zu den Prodromen. Die Vorboten erscheinen hauptsächlich vor den leichten Anfällen, und da man die postepileptischen Symptome nur in 14 Proc. der Fälle beobachtet hat, welchen Prodrome voraufgingen, so folgt daraus, dass postepileptische Er-

1) Note sur la narcolepsie épileptique. *Révue de Médecine* 1898. p. 430. *Ref. Neurol. Centralbl.* 1897. S. 746.

scheinungen häufiger in Fällen, die ohne Vorboten verlaufen, also vorzugsweise den schweren auftreten. Die postepileptischen Symptome treten meist ständig auf. Bloss in 4 Proc. der Fälle sind sie nicht nach jedem Anfall, sondern manchmal erschienen. Auch der Charakter bleibt derselbe. In kaum 3 Proc. war eine Unbeständigkeit zu verzeichnen. In 2 Proc. hat man zuweilen nach den Anfällen Ermüdbarkeit, andermals Schläfrigkeit beobachtet; in 10 Proc. wurden manchmal die Extremitäten geschwächt, andere Male waren Kopfschmerzen oder Erbrechen aufgetreten. Aus unseren Zahlen geht hervor, dass in 60 Proc. der Fälle mit postepileptischen Symptomen ein schläfriger Zustand folgte, der eine halbe oder einige Stunden dauerte. Féré glaubt, der Anfall selbst bestehe in einem tiefen Schläfe. Der epileptische Charakter könne nur angenommen werden, wenn Patient andere epileptische Anfälle hat. Solche Patienten sind manchmal schwer zu erwecken, obwohl sie nicht ganz bewusstlos sind, da sie zuweilen etwas dann im Gedächtniss zurückbehalten, was während des Schlafes mit ihnen vorgegangen war. Sie haben auch mehr das Aussehen eines Schlafenden. Sie erinnern öfter an Hysterische im narkoleptischen Anfall. Die Minderzahl der Epileptiker (8 Proc.) schläft freilich nach den Anfällen nicht ein, verfällt aber in einen Erschöpfungszustand; 5 Proc. klagte über allgemeine Schwäche, 2 Proc. über abgeschwächtes Gedächtniss, 2 Proc. über ein Gefühl von Benommenheit und Schwere, 2 Proc. bekommen Erbrechen und 20 Proc. klagen über Kopfschmerzen. Alles dies sind mehr oder weniger verwandte Zustände und können eher als Erschöpfungszustand angesehen werden. Clark<sup>1)</sup> erklärt auch so die Kopfschmerzen. Es ist jedoch schwer zu verstehen, warum Clark die Kopfschmerzen im prognostischen Sinne für schwerer hält und weshalb er sie als Erschöpfungszustand betrachtet. Möglich ist, dass diese Erscheinungen durch Einwirkung aufs Nervensystem gewisser, während des Anfalles gebildeter Stoffe ausgelöst werden und analog den während der Arbeit entstehenden sind. Dieser Ursprung kann für die seltenen 1 Proc. Bewegungs- u. Sensibilitätsstörungen angenommen werden, welche sich manchmal im Anschluss an den Anfall entwickeln. Hierher zu zählen sind von Dutil<sup>2)</sup> beschriebene Aphasien, Contracturen und Muskelparesen, welche nach einigen Monaten, seltener nach Wochen schwinden. Da der Anfall manchmal fast unmerkbar verläuft, die nachfolgenden Störungen dagegen klar auftreten, ist es möglich,

1) Headache in epilepsy. New-York med. Journ. 1897. Bd. LXV. Nr. 25.

2) Des paralygies post-épileptiques transitoires. *Révue de médecine* 1883. p. 161—183.

dass die anfallweise auftretende Parese der unteren rechten Extremität im Hieger'schen Falle<sup>1)</sup> zu derselben Kategorie gehört.

Die Bestrebungen, den Grund solcher Störungen in Stoffwechselanomalien zu suchen, werden nicht wunderbar erscheinen, wenn wir bedenken, dass der epileptische Anfall oft von Stoffwechselstörungen begleitet wird. Hierzu ist anscheinend die Albuminurie zu rechnen, welche wir manchmal bei Epileptikern finden. Nach Huppert soll sie nach einem jeden typischen epileptischen Anfalle stets intermittierend vorkommen. Voisin hat sie blos in 50 Proc. der Fälle, Berger nur in 20 Proc. gefunden. Rabow, Fürstner, Otto, Binswanger, Fiori und Hallager glauben, dass Albuminurie bei Epileptikern zu den Seltenheiten gehöre. Beim Berechnen der Häufigkeit, mit welcher Albuminurie erscheint, muss man den unmittelbar nach dem Anfall entnommenen Harn berücksichtigen, da in der anfallsfreien Zeit Eiweiss nur in 10 Proc. der Fälle, die mit Albuminurie einhergegangen, zu finden war. Im Ganzen war Albuminurie nur in 4 Proc. unserer Fälle zu constatiren. Selbstverständlich gilt es blos im Verhältniss zu den Anfällen, in welchen der Harn unmittelbar nach den Anfällen untersucht werden kann, am spätesten, wie Voisin meint, zwei Stunden danach. Der Albumengehalt ist sehr unbedeutend, bei uns betrug er höchstens 0,1 pro mille. Die Zahl wechselt übrigens sehr ab. In einem und demselben Falle haben wir manchmal Spuren, andere Male viel Eiweiss gefunden. Nach Voisin<sup>2)</sup> soll Albuminurie bei gewissen Patienten stets vorkommen, nach Huppert<sup>3)</sup> soll sie nach klassischen Anfällen erscheinen. Aus unseren Thatssachen geht hervor, dass sie von der Intensität des Anfalles unabhängig ist. Zwischen den Anfällen mit Albuminurie können bei demselben Epileptiker manche ohne dieselbe auftreten, deshalb scheint es zweckmässig, die Harnuntersuchung mehrmals zu wiederholen. Wenn Albuminurie constant ist, sollte man an Urämie denken. Voisin glaubt, dass der Status epilepticus immer mit nachfolgender Albuminurie erscheint. Es ist jedoch daran zu zweifeln, da in unseren Fällen die Albuminurie zur Häufigkeit der Anfälle in keiner Beziehung stand, und sie ist bei uns nach Anfällen, die sich fast jede Woche wiederholten, wie auch bei solchen, die durch jährliche Intervalle getrennt waren, aufgetreten. Das Geschlecht und Alter, in welchem das Leiden auftritt, sowie die Dauer hatten keinen Einfluss auf das Erscheinen des Eiweisses. Vor dem Anfall hat man Verringerung der Harn- und Schweissabsonderung und Zunahme des Gewichts der Kranken beobachtet, nach dem Anfall das Gegentheil

1) Epileptische Paralyse. Kronika lekarska 1897.

2) L'épilepsie. Paris 1897. S. 126.

3) Die Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall. Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde, 1876. Bd. VII. S. 189.

(Féré, Voisin, Krainski<sup>1)</sup>, Kowalewski). Die Menge der festen Theile des Harns (Urate, Harnsäure, Phosphorsalze, allerlei Stickstoffverbindungen) ist vor dem Anfalle geringer, nimmt aber später zu; der Schweiss und der Harn werden vor dem Anfalle weniger, das Blut jedoch mehr toxisch, nach dem Anfall soll das Blut ärmer, der Schweiss und der Harn reicher an Toxinen sein (Mairet<sup>2)</sup>, Voisin). Die grösste Toxicität scheint der Harn nach Ferranin<sup>3)</sup> 2—4 Stunden nach dem Krampfanfall zu erlangen. Krainski<sup>4)</sup> hat Kaninchen 1—3 cm während des Status epilepticus oder kurz vor dem Anfalle entnommenen Blutes injicirt und Paraplegie der unteren Extremitäten mit nachfolgenden Zuckungen gesehen. Zu anderen Zeiten entnommenes Blut hat sich wirkungslos erwiesen. Es ist jedoch fraglich, ob jenes Product, welches im Blute erscheint und die Krämpfe hervorruft, sagen wir das carbaminsaure Ammoniak, den ganzen Anfall verursachen kann. Die bei Kaninchen hervorgerufenen Symptome sind blos die Theilerscheinung des ganzen epileptischen Anfalls, das Gesamtbild desselben ist dabei nicht zu erlangen gewesen. Möglicherweise zeitigt eine andere Erscheinung, die dem epileptischen Anfalle zu Grunde liegt, jene Substanz, welche schliesslich die Zuckungen herbeiführt. Die Abnormitäten des Harninhalts können ja, anderen Stoffwechselstörungen ähnlich, Aeusserungen des Anfalls, aber nicht Ursache desselben sein. Dies darf man annehmen, weil die Therapie, welche die Störungen des Stoffwechsels beeinflussen sollte (Nelson Tceter<sup>5)</sup>), erfolglos geblieben ist. Ob jedoch die angeführten Stoffwechselstörungen an sich einen Anfall bedingen können, bleibt ungewiss, da sie nie allein aufzutreten scheinen.

Dessen ungeachtet ist es schwer anzunehmen, dass die Stoffwechselstörungen das Auftreten der Anfälle nicht begünstigen. Hierfür scheint das nächtliche Auftreten der Anfälle zu sprechen. In 135 unserer Fälle

1) Zur Pathologie der Epilepsie. Ueber Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. Ref. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 15. S. 697.

2) Comptes rendus d'Acad. de Méd. Séance 27. I. 1897.

3) Autointoxicationi ed epilessia. Annali die Nevroglia XVI. Ref. Neurolog.-Centralbl. 1899. Nr. 14. S. 603.

4) Zur Pathologie der Epilepsie. 1. Ueber die Giftigkeit des Blutes der Epileptiker. Obozr. psichiatrli 1896. Nr. 2. 2. Ueber das Vorkommen von carbaminsaurem Ammoniak im Blute der Epileptiker. Obozr. psych. 1896. Nr. 3.

3. Ueber die Bedeutung des carbaminsauren Ammoniak im Organismus und dessen Einfluss auf die Entstehung der epileptischen Anfälle. Obozr. psych. 1896. Nr. 6 und 8. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 15. S. 698.

5) On the relation of urea to epilepsy. Americ. Journ. of insanity. Ref. Neurol. Centralbl. 1895.

war es möglich, die Zeit der Anfälle mit Sicherheit festzustellen. In der Mehrzahl derselben und zwar in 58 Proc. traten die Anfälle am Tage und in der Nacht auf, blos in der Minderzahl (weniger als in 5 Proc.) nur am Tage, in 8 Proc. häufiger am Tage als in der Nacht, in einer sehr grossen Anzahl, in 29 Proc. nur des Nachts. Man könnte glauben dass die Fälle mit häufigen Attacken auch des Nachts zu Insulten führen. Unsere Thatsachen sagen hierüber nichts Bestimmtes aus. Es waren Fälle mit häufigen und doch vorzugsweise täglichen Attacken, andere wieder mit seltenen und doch blos nächtlichen Insulten. Da aber weder das Geschlecht noch das Alter und die Dauer der Krankheit, auch ihre Intensität keinen Einfluss auf das Auftreten der Anfälle zu bestimmten Zeiten ausüben, muss man vermuthen, dass die Ursache in der Natur der Krankheit selbst zu suchen sei. Das vorzugsweise nächtliche Auftreten der Anfälle könnte durch einige Momente begünstigt werden, z. B. den Schlaf als solchen, d. h. durch specielle Stoffwechselvorgänge, ferner durch die Körperlage während des Schlafes, die Ermüdbarkeit nach der Tagesarbeit und die nächtliche Zeit, also das verhältnissmässige Ruhen eines grossen Theiles des Nervensystems. Aus den Versuchen Leuret's, welcher durch Wachhalten der Kranken die Anfälle aufgehalten, lässt sich nur feststellen, dass die Summe vieler Thatsachen die Anfälle beeinflusst, doch ist daraus schwer zu entnehmen, welcher derselben die ausschliessliche oder die überwiegende Rolle zukommt. Hätte man mehr Beobachtungen als die von Pick<sup>1)</sup> mitgetheilte, wo der Patient während des Einschlafens am Tage Anfälle bekam, dann könnte man den Einfluss eines Moments, wie es die nächtliche Zeit ist, ausschliessen. Auch einer meiner Patienten, ein 17-jähriger, seit einem Jahre kranke Knabe hatte ausschliesslich nächtliche Anfälle, auch ein 20-jähriger Mann, der seit einem Jahre an Epilepsie gelitten, hatte Anfälle ausschliesslich im Schlafe, gleichviel ob er am Tage oder des Nachts schlief. Da die Kranken Anfälle bekommen sowohl während der Beschäftigung, als auch während der Ruhe und da letztere nur äusserst selten die Anfälle verringert, ist es schwer zu vermuthen, dass die Anfälle des Nachts blos der Ruhe wegen auftreten, oder deswegen, weil die Patienten durch die Arbeit am Tage erschöpft werden. Wären die Anfälle von der Ermüdung abhängig, so hätte man sie Abends oder im Beginn des Schlafes gesehen, und doch begegnet man ihnen ebenso oft vor dem Tagesanbruch bei Personen, die einen grossen Theil der Nacht durchschliefen. Dass die Lage hierauf keinen Einfluss ausübt, hat Voisin bewiesen, dem zufolge sowohl der Schlaf in hori-

1) Wien. med. Wochenschr. 1899. Nr. 30.

zontaler Lage des Kranken als auch beim Sitzen die Anfälle begünstigt. Es bleibt daher der Einfluss verschiedener Stoffwechselvorgänge während des Schlafes übrig. Wenn wir uns auf die Beobachtung Féré's stützen, dass die Anfälle am häufigsten gegen 9 Uhr Abends und zwischen 3 und 5 Uhr Morgens auftreten, also laut Mönnighof und Priesbergen während der grössten Intensität des Schlafes, so muss man um so mehr an mögliche Abhängigkeit der Anfälle von speciellen Stoffwechselprocessen denken. Dadurch wird am klarsten der Einfluss der nächtlichen Zeit, der Lage, der Ermüdbarkeit ausgeschlossen und die Einwirkung des Schlafes selbst am deutlichsten bewiesen. Da nach Howell im tiefsten Schlaf am wenigsten Blut durchs Gehirn fliesst, muss man annehmen, dass die Veränderungen des Blutkreislaufs, an die Pick glaubt, oder sonstige qualitative Stoffwechselvorgänge, das Auftreten der Anfälle beeinflussen. Die Kreislaufstörungen aber, also die quantitative und qualitative Stoffwechselveränderung, dauern indess auch nach dem Anfall fort; der Anfall dauert somit viel kürzere Zeit als die Störungen, daher scheint es, dass der Anfall am häufigsten aufzutreten pflegt, wenn jene Störungen beginnen oder enden. Wenn also die Stoffwechselvorgänge von der ersten Akme des stärksten Schlafes bis zur zweiten keinen Veränderungen unterliegen, muss man die Ursache der Anfälle nicht so sehr in den veränderten Stoffwechselprocessen oder im Blutkreislauf (Pick) suchen, wie in dem schnellen Uebergang aus einem Stadium dieser Prozesse in ein anderes, also in einem gewissen circulatorisch-trophischen Trauma.

Ausserhalb der Anfälle machen die Epileptiker grösstentheils den Eindruck von gesunden Leuten. Manchmal jedoch verräth sie ihr Gesichtsausdruck, und dieser ist ja oft der Spiegel des Geistes. Vergebens hätten wir dies aber bei Männern wie Caesar, Mohammed, Karl V., Petrarca, Rousseau, Napoleon I., Peter dem Grossen, die an Epilepsie litten, gesucht. Am häufigsten jedoch ist im Gesicht der Epileptiker eine gewisse Stumpfheit, Langsamkeit, ein halb schläfriger Zustand u. s. w. zu bemerken. Kundige Aerzte können manchmal dem Kranken die Epilepsie vom Gesicht ablesen. Nach Althaus sollen 64,4 Proc. Epileptiker geistesschwach sein. Nach unseren Thatsachen sind darunter blos 14 Proc. zu finden. Mehr als die Hälfte hat ein schwaches Gedächtniss. Ein Mädchen, das 9 Jahr alt und seit dem zweiten Jahr krank war, hatte dagegen ein ausgezeichnetes Gedächtniss, doch waren andere intellectuelle Thätigkeiten bei ihm besonders herabgesetzt. Sie war befähigt, längere Verse nach zweimaligem Durchlesen im Gedächtniss zu behalten, hat aber das Lesen äusserst schwer erlernt und sich mit Mühe orientirt. Der grosse Unterschied



im Procentsatz unserer Kranken und denen anderer Verfasser kann in individuellen Verhältnissen liegen. In eine Anstalt kommen meist Patienten, die häufig Anfälle haben oder geistesgestört sind. Manche glauben gar, dass eine gewisse geistige Abstumpfung durch die Kur bedingt werde. Unsere Fälle erlauben kaum diese Meinung auszusprechen, und manchmal war die Geistesschwäche bedeutend früher, als die Behandlung vorgenommen wurde, zu bemerken. Die Geistesschwäche wird bei Epilepsie unabhängig vom Alter, in welchem die Krankheit auftritt, beobachtet; sie war bei uns bei Leuten, die im ersten Lebensjahre, wie auch bei solchen, die im 33. erkrankten, beim männlichen Geschlecht fast ebenso oft wie beim weiblichen (im Verhältniss 11:10). Man darf kaum sagen, dass die Geistesschwäche zunimmt, je häufiger die Anfälle sind. Unter all' unseren Fällen war nur einer zu finden, in welchem die Anfälle immer häufiger auftraten und das Gedächtniss stets schwächer wurde. Aber auch bei dieser, seit dem 12. Lebensjahre kranken 21jährigen Patientin nahm das Gedächtniss seit 5 Jahren ab, während die Anfälle erst seit 4 Jahren häufiger auftraten. Es sind auch Epileptiker in unsere Beobachtung gekommen, bei denen die Anfälle nicht immer häufiger, sondern sogar seltener zu erscheinen pflegten und doch die Geistesschwäche deutlicher zu Tage getreten war. Die Intensität des Anfalles kann auch kaum den Geisteszustand beeinflussen. Derselbe erfährt auch dann eine Störung, wenn Patient ausschliesslich an leichten Anfällen leidet, wie ich das bei einem 39jährigen Mann sah, der seit 10 Jahren an petit mal litt. Wenn wir noch bemerken, dass manche Personen schon seit ihrer Kindheit geistes schwach sind und erst später epileptische Anfälle bekommen, so müssen wir vermuthen, dass die psychischen Störungen und die epileptischen Anfälle selten unter einander in einem solchen Verhältniss stehen, dass die letzteren Ursache der ersteren seien; man sollte sie eher für gleichartige Folgen einer gemeinsamen Ursache halten. Diese Meinung ist auch von Binswanger ausgesprochen, und zwar nur auf Grund der Statistik der geistesschwachen Kinder in Langenhagen, in der Idiotenanstalt zu Dalldorf und auf Grund der Daten von Trüper, dem Director der Anstalt zu Jena.

Ausser den psychischen Störungen findet man zuweilen auch specielle physische Merkmale. Ihre diagnostische Bedeutung ist ihrer Seltenheit wegen gering. Bei drei meiner Kranken war eine Spaltung des einen Ohr läppchens zu bemerken. Trotz sorgsamer Forschung waren niemals gesteigerte Reflexe zu finden, welche nach Binswanger bei Epileptikern während der anfallsfreien Zeit stets vorhanden sein sollen, ebenso keine Sensibilitätsstörungen, die er zu constatiren pflegte. Wäre es denn nicht besser anzunehmen, dass die entsprechenden

Kranken neben Epilepsie an Hysterie litten. In diese Kategorie scheint mir der Fall von Charpentier mit vorübergehender r. Taubheit, Anästhesie der Ohrmuschel und des Proc. mastoideus, welche er nach den Anfällen beobachtet hat, zu gehören. Für Hysterie spricht in gewissem Grade auch der Umstand, dass der Anfall hier durch Hypnose herbeigeführt werden konnte. Dies erscheint wahrscheinlicher, als die Binswanger'sche Vermuthung, der zufolge allerlei subjective Störungen wie auch objective Sensibilitätsstörungen den Fällen mit langen anfallsfreien Intermissionen eigen sein sollten. In den erörterten Abschnitten über Symptomatologie wurde ein Versuch gemacht, den Hintergrund eines jeden epileptischen Symptoms herauszufinden, den gegenseitigen Zusammenhang und die Häufigkeit anzudeuten. Das wird ermöglichen, die Pathogenese zu erforschen, während das Festnageln der häufiger vorkommenden Erscheinungen und die Andeutung der selten auftretenden die Diagnose erleichtern kann. Doch das Diagnosticiren selbst giebt zu einer bestimmten Zeit blos den Begriff von einem Theile der Krankheit, nur ein räumliches Bild. Die Krankheit hat aber ausserdem eine Zeitausdehnung, daher ist die Kenntniss des Verlaufes von Nutzen.

### Verlauf.

Die Epilepsie ist eine chronische Krankheit, die Jahre und manchmal das ganze Leben lang dauert. Sie pflegt anfallsweise aufzutreten und durch Intervalle von relativer Gesundheit getrennt zu sein. Diese Perioden sind in verschiedenen Fällen verschieden, doch scheint es, dass man die Fälle in entsprechende Gruppen von verschiedenem Verlauf eintheilen kann. Die Anfälle kehren, wie bekannt, nach Tagen, Wochen, Monaten, sogar Jahren wieder, wobei manchmal nicht einzelne Attacken, sondern Serien derselben auftreten. Bisweilen dauern die Anfälle fast ununterbrochen fort (Status epilepticus). Es ist schon den älteren Forschern bekannt gewesen (Beau), dass die Attacken am häufigsten alle vier Wochen auftreten, nach Leuret alle vierzehn Tage. Es ist jedoch nirgends angegeben, ob man eine Regelmässigkeit im zeitlichen Gruppiren der einzelnen Fälle auffinden kann. Wislocki<sup>1)</sup> theilt diese Anfälle nach ihrer zeitlichen Wiederkehr in periodische und unregelmässige. Delasiauve glaubte, es gäbe Phasen von immer öfterem Auftreten der Anfälle, dann von weniger gleichmässigen, endlich von immer seltener erscheinenden Anfällen. Die Delasiauve'sche Behauptung hat sich jedoch nicht bestätigt; es

<sup>1)</sup> Die heutigen Anschauungen über Symptomatologie u. Therapie der Epilepsie. Kronika lekarska 1901.

müssen eben nicht in jedem Falle die Anfälle im Beginn der Krankheit immer häufiger auftreten, es kommt auch das Gegentheil vor. Es schien mir unentbehrlich, durchzusehen, ob man überhaupt eine Regelmässigkeit ableiten kann und ob alle Fälle in dieser Hinsicht denselben Verlauf haben. Es ist schwer, der Erlenmeyer'schen<sup>1)</sup> Meinung beizustimmen, dass das Auftreten der Anfälle nach vieljährigem Fehlen derselben das Product neuer Krankheit sei. Ich habe den Verlauf der Fälle untersucht, welche ich 3—6½ Jahre beobachten konnte, und aus diesen jene ausgewählt, wo des seltenen Auftretens der Anfälle wegen therapeutische Eingriffe unnöthig erschienen. Ausserdem habe ich über den vieljährigen Verlauf der Anfälle präcise anamnestiche Daten erhoben, lange bevor die Behandlung einsetzte. Im Ganzen gelang es mir, 106 Fälle zu sammeln, und nur in 4 derselben war es nicht möglich, irgend welchen Typus zu erkennen. Nachdem ich die Ueberzeugung gewann, dass der Typus, wenn er sich ändert, dies spätestens nach 1½ Jahren thut, und dass eine solche Veränderung des Typus blos in 2 Proc. der Fälle vorkommt, kam ich zum Schluss, dass alle anderen Fälle, d. h. 98 Proc. in drei Kategorien einzutheilen sind. Fast in 60 Proc. nehmen die freien Intervalle mehr oder weniger beständig und stufenweise ab (Accrescenttypus); in 26 Proc. waren diese Zeiträume fast gleichmässig (gleichmässig intermittirender Typus), in 12 Proc. haben sie sich stets und stufenweise verlängert (Decrescenttypus). Seit einem Jahre habe ich den Verlauf besonders beachtet, da aber diese Zeit zu kurz ist, um daraus Schlüsse zu ziehen, musste ich mich auf die anamnestiche Thatfachen stützen, und habe den Kranken bzw. die Angehörigen mehrmals über den zeitlichen Verlauf der Anfälle vor dem Beginn der therapeutischen Maassnahmen ausgefragt wie auch um das weitere Beachten derselben gebeten. Unsere neuen Thatfachen entsprechen fast genau den oben angeführten, was meine Ansicht zu bekräftigen scheint. Unter 121 Fällen, die ich während zwei Jahre sah, konnte in 30 nichts Präcises festgestellt werden; in 45 war der Verlauf zu kurz, um bestimmte Schlüsse zuzulassen. Von den übrigen 46 war in 28 (61 Proc.) der Accrescenttypus, in 12 (26 Proc.) der gleichmässig intermittirende, in 6 (13 Proc.) der Decrescenttypus zu erkennen. Der kleine Unterschied zwischen diesen und den vorigen Daten lässt sich durch die verhältnissmässig geringe Zahl der letzteren Beobachtungen erklären. Da die Frage des Verlaufes wichtig erscheint, erlaube ich mir einen Theil der letzteren Anfälle tabellarisch wiederzugeben. Mögen andere Verfasser diesbezügliche Untersuchungen anstellen und meine Schlüsse nachprüfen.

1) Die Principien der Epilepsiebehandlung. Wiesbaden. 1886. S. 7.

Acrescenztypus	Nr.	Ge- schlecht	Alter	Lebensalter im Beginn der Krankheit	Verlauf der Anfälle.
	1.	Mädchen	11	8	Zweiter Anfall 3 Monate nach dem ersten, der dritte nach einem Monate, seitdem alle 3—4 Wochen (manchmal serienweise zu 3—5.)
	2.	Frau	21	12	Erste Anfälle alle 3—4 Wochen, dann jeden Tag 4—5.
	3.	Mann	31	28	Zweiter Anfall ein Jahr nach dem ersten, der folgende nach 3 Mon., seitdem fast jeden Tag 2—3 Anfälle.
	4.	Mädchen	6	2	Zweiter Anfall 2 Jahre nach dem ersten, der dritte 2 Wochen nach dem zweiten, der vierte 4 Tage nach dem dritten und seitdem immer häufiger.
	5.	Frau	35	19	Anfälle alle 9 Monate, dann alle 6, später alle 3, endlich fast jeden Monat.
	6.	Mann	23	20	Anfälle alle 4—6 Wochen, dann alle 2—3, seit 1 Jahr jede 1—2. Woche, manchmal serienartig im Verlaufe einiger Tage zu 2—3 Anfällen täglich.
	7.	Knabe	10	7	Der zweite Anfall 1½ Jahre nach dem ersten, die späteren häufiger, seit 1 Monat alle 2 Wochen.
	8.	Fräulein	19	3	Anfälle alle ½ Jahre, dann jede Woche, seit 2 Jahren jeden Tag, zuletzt 6—8 Anfälle am Tage.
	9.	Mädchen	12	9	Anfälle alle 6—8 Monate, später alle paar Wochen.
	10.	Mann	27	6	Früher Anfälle jeden Monat, zuletzt jede Woche.
	11.	Mädchen	7	4	Zweiter Anfall nach einem Jahre, die späteren jede Woche, dann alle paar Tage,
	12.	Jüngling	16	13	Zweiter Anfall 1 Jahr nach dem ersten, der dritte 10 Monate nach dem zweiten, der vierte 2 Monate nach dem dritten, die späteren häufiger.

	Nr.	Ge- schlecht	Alter	Lebensalter im Beginn der Krankheit	Verlauf der Anfälle.
Gleichmässig intermittirender Typus	1.	Jüngling	16	13	Anfälle jeden Tag.
	2.	Frau	48	25	Anfälle fast jeden Monat.
	3.	Mann	28	25	"
	4.	Mädchen	9	2	Vom 2. bis 5. Jahre Anfälle fast jeden, nach 4tägigem Unterbrechen (ohne Therapie), Tag.
	5.	Mann	23	20	Zweiter Anfall 5 Monate nach dem ersten, der dritte fast 5 Monate nach dem zweiten, die späteren 5 Anfälle fast genau in denselben Zeiträumen.
Decrescenstypus	1.	Knabe	9	6	Zweiter Anfall 2 Wochen nach dem ersten, der dritte 10 Monate nach dem zweiten, der vierte fast ein Jahr nach dem dritten, der fünfte noch später.
	2.	Jüngling	15	12	Nach einigen Anfällen während eines Tages der nächste nach 6 Monaten, der spätere nach 1½ Jahren, seit mehr als einem Jahre kein Anfall.
	3.	Fräulein	17	9	Die ersten Anfälle 2 mal wöchentlich, die späteren einmal in 1-2 Wochen, die weiteren einmal monatlich.

Die angeführten Thatsachen bestätigen unsere Behauptung, dass es eine gewisse Regelmässigkeit in dem anscheinend unregelmässigen Verlaufe der Epilepsie giebt. Selbstverständlich darf man absolut präzise Thatsachen hier nicht erwarten, da zweifellos Umstände vorhanden sind, welche den Ausbruch der einzelnen Anfälle begünstigen, bezw. hemmen. Es erschien mir zweckmässig, diese Umstände zu untersuchen. Von 306 Fällen haben in 14 (also weniger als 5 Proc.) gewisse Nebeneinflüsse auf den Verlauf der Epilepsie eingewirkt und in 1,5 Proc. physisches, in 0,5 Proc. physisches und psychisches Trauma zugleich, zu denen wohl auch der Bandwurm gehört, ein, wie bereits erwähnt, überschätztes Moment. In 1,5 Proc. hat die Menstruation zum Auftreten der Fälle gewirkt, in 0,5 Proc. war Exacerbation nach Entbindung eingetreten und in 1 Proc. wurden die Anfälle nach Heirath seltener. Ob die letztere als Summe verschiedener physischer

und psychischer Momente dazu beigetragen hat oder ob dies durch die Heredität oder vielmehr das Aufhören der Menstruation herbeigeführt wurde, ist schwer zu entscheiden, obwohl diese letzte Vermuthung gerechtfertigt erscheint. In zwei Fällen waren aber die Anfälle stets und ausschliesslich während der Menstruation vorgekommen und in zwei anderen traten sie besonders heftig zur Zeit der Menstruation auf. Keiner derselben kann die Binswanger'sche Annahme bestätigen, dass jene Fälle durch Menstruation beeinflusst zu sein pflegen, welche zur Zeit der ersten Regel entstanden.

Die Intensität der einzelnen Anfälle hängt von verschiedenen Thatsachen ab. Nach schweren können lange Zeit blos leichte auftreten; es kommen auch Fälle mit lauter leichten Anfällen vor. In einem unserer Fälle waren nach den ersten schweren während 14 Jahren nur leichte aufgetreten; in einem anderen bestanden die letzteren trotz 10 jähriger Dauer der Krankheit. Häufigkeit und Heredität spielen keine Rolle. Wie die Anfälle auch sein mögen, sie plagen den Pat. oft bis ans Lebensende. Selten scheint der Anfall selbst die Todesursache zu sein, selten stirbt der Epileptiker während bezw. in Folge des Anfalls (nach Binswanger 4:163). In diesen Fällen wird der Exitus bedingt durch Hirnanämie und starkes Hirnödem ohne besonderen Hydrocephalus internus und externus. Bei anderen Kranken erscheint der Tod nach Herzrptur oder -Lähmung während der clonischen Krämpfe (Magnan), andere Male nach Erstickung durch tonischen Krampf der Halsmuskulatur oder durch nervöse Erschöpfung nach häufigen Anfällen (Féré). Der Status epilepticus kann schneller den Exitus herbeiführen, vielleicht durch Intoxication mit Stoffwechselproducten im Krainski'schen Sinne. Am häufigsten jedoch sieht man, dass Epileptiker lange leben und nicht direct daran, sondern an Lungenkrankheiten zu Grunde gehen. Jedenfalls erreichen sie selten das Greisenalter, zumal wenn sie in der Jugend erkranken.

### Diagnose.

Die wichtigste Thatsache, welche stets den Verdacht auf Epilepsie erwecken muss, ist der manchmal auftretende, kurz andauernde Bewusstseinsverlust. Ohne diesen — in gewissen Fällen wenigstens — und ohne das anfallsweise Auftreten ist es schwer, an Epilepsie zu denken. Alle sonstigen Momente, welche die Epilepsie charakterisiren, sind werthvoll, wenn der Arzt die Anfälle nicht selbst beobachten kann und wenn jener Bewusstseinsverlust eine Ohnmacht ausschliesst. Kommt diese Ohnmacht bei einer Person vor, die in physischer Hinsicht verhältnissmässig stark ist und keinen Grund zu Ohnmachten hat, tritt sie nicht nach Erschöpfung, sondern bei anscheinend bestem

Wohlbefinden überall und bei jeder Gelegenheit auf, so ist der Verdacht auf Epilepsie begründet. Wenn es dem Arzte möglich ist, dem Anfall selbst beizuwohnen, wird der Verdacht noch etwas stärker. Die Pupillen können natürlich bloss eine Weile starr sein und vor oder auch nach demselben nur träge reagiren. In Ausnahmefällen kann bei auftretender Pupillenstarre die Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie schwanken, entscheidend sind dann andere, beiden Erkrankungen eigene Stigmata. Das Verhalten der Pupillen scheint besonders bei Greisen wichtig zu sein, die vertiginöse Anfälle auf arteriosklerotischer Basis bekommen können, Anfälle, die den leichten epileptischen ähnlich sind. Hier muss man beachten, dass die Pupillen im Greisenalter oft nicht allzu prompt reagiren, und die Kenntniss dieses Reflexes bei den Patienten ausserhalb der Anfälle kann die Diagnose äusserst stärken. Wenn Patient während des Anfalles unwillkürlich Harn oder Koth abgehen lässt, kräftigt dies die Annahme einer Epilepsie. Dieses Symptom kommt verhältnissmässig oft vor (40 Proc.), ist von der Intensität der Attacken unabhängig und scheint deshalb die wichtigste Bedeutung in leichten Fällen mit sonst undeutlichen Symptomen zu sein. Auf den abgelaufenen Anfall kann auch der Zungenbiss hinweisen, eine verhältnissmässig seltene Erscheinung (blos 14 Proc.), die von der Intensität der Anfälle auch unabhängig zu sein scheint. Eine ähnliche Bedeutung haben Sugillationen. Erbrechen während der Anfälle muss den Gedanken an ein organisches Leiden, an die sog. Jackson'sche Epilepsie wecken, wo es 3 mal häufiger vorzukommen scheint, als bei der genuinen (nur in 1,5 Proc.). Soweit Krämpfe da sind, muss man entscheiden, ob sie nicht organischer Natur sind (Tumor, Gumma, Abscess, Pachymeningitis, Paralysis progressiva, Sclérose en plaques), oder ob auch Vergiftung bzw. Hysterie vorliegt. Die Intoxication wird durch anamnestiche Daten oder durch den Mangel objectiver Vergiftungserscheinungen und in vielen Fällen auch durch das erhaltene Bewusstsein ausgeschlossen. Auch erscheinen bei allen diesen Krankheiten die Krämpfe früher als die Bewusstseinsstörung; bei Epilepsie ist das Gegentheil zu beobachten. Wenn die Krämpfe eine Körperhälfte ergreifen, müssen wir einen anatomischen Befund in der Hirnrinde vermuthen, da eben bei der Jackson'schen Epilepsie die Krämpfe sich auf eine Körperhälfte beschränken oder wenigstens damit beginnen. Manchmal kommt bei gewöhnlicher Epilepsie eine derartige Aura vor und die Diagnose hat dann mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Durch Feststellung, ob der Anfall niemals ohne diese Krämpfe in einer Körperhälfte vorkommt, oder ob neue Erscheinungen hinzutreten, die für ein organisches Leiden sprechen, wird die Diagnose erleichtert. Krämpfe

können den Gedanken an Hysterie erwecken, doch unterscheiden sich die hysterischen Krämpfe von den epileptischen durch das Ergreifen specieller Muskelgruppen oder durch eine besondere Reihenfolge. Ovarie ist selten zu verwerthen. Ausserdem schliesst Pupillenstarre Hysterie am häufigsten aus; da, wo sie vorkommt, ist es fraglich, ob man nicht eine Combination von Hysterie und Epilepsie vor sich hat. Die Urämie ist leicht auszuschliessen; ein geringer Albumengehalt (bis 0,1 Proc. nach den poliklinischen Daten) schliesst jedoch Epilepsie nicht aus, doch findet man Eiweiss im letzteren Falle nicht später als 2 Stunden nach der Attacke. Auch Cylinder, soweit es sich um hyaline handelt, sprechen nicht gegen Epilepsie (Huppert). Die Symptome bei oder nach den Anfällen können von grossem Werth sein. Häufiger (mehr als 60 Proc.) sind die postepileptischen Erscheinungen, die an Bedeutung gewinnen, wenn der Anfall selbst unbemerkt verläuft. Die vorausgehenden Symptome (28–30 Proc.) vermögen ebenfalls die Diagnose zu stützen, desgleichen der psychische Zustand des Patienten. Bei Hysterie bleibt letzterer sogar jahrelang fast unverändert, bei Epilepsie wird er am häufigsten abgeschwächt, obwohl kein Parallelismus zwischen ihm und der Dauer der Krankheit, wie auch der Intensität der Anfälle zu finden ist. Zu beachten ist ferner, ob keine Simulation vorliegt. Letztere kommt oft vor, lässt sich aber leicht auch ohne Magnan's Versuche (Reizung des M. sternocleidomastoideus, um sich dabei zu überzeugen, ob das Ohr nach abwärts und das Gesicht nach aufwärts steigt), nachweisen, da die der Epilepsie eigenen Symptome künstlich nicht hervorzurufen sind.

### Pathogenese.

Die Pathogenese der Epilepsie ist bisher noch nicht befestigt worden. Man leitet sie gewöhnlich ab von der pathologischen Anatomie und dem klinischen Bild. Der anatomische Befund ist aber so gering, dass man ihn kaum zum Ausgangspunkte machen kann. Im Gegentheil, die wenigen pathologisch-anatomischen Thatfachen können erklärt werden, wenn wir uns irgend eine pathogenetische Ansicht bilden. Daher will ich der pathologischen Anatomie einige pathogenetische Bemerkungen vorausschicken. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass die Veränderungen im Nervensystem und zwar in seiner ganzen Ausdehnung zu suchen sind. Die Bewusstseinsstörung, die am häufigsten den Haupttheil des Anfalls bildet, wie auch die Prodromalsymptome, ferner die postepileptischen und psychischen Störungen deuten auf die Hirnrinde hin, welcher auch Luciani, Unverricht und Rosenbach die Hauptschuld zuschreiben. Auf Reizung der Hirnrinde, besonders der Centralwindungen weisen die clonischen Krämpfe hin, wie das aus den



Untersuchungen von Fritsch und Hitzig<sup>1)</sup> zu erwarten ist. Von der Intensität und dem Umfange der corticalen Störung hängt ab, ob Bewusstseinsverlust und Krämpfe gleichzeitig oder einzeln auftreten. Krämpfe einer Körperhälfte deuten auf Reizung der contralateralen Centralwindungen hin; steigert sich die Reizung, dann entstehen Erscheinungen in den entfernteren Gehirnpartien. Die tonischen Krämpfe hängen, wie Frank und Pitres<sup>2)</sup> zeigten, vom Betroffensein subcorticaler Centren ab. Es ist noch schwer zu sagen, wie sich die Reizung zur Peripherie fortpflanzt. Nach Prus<sup>3)</sup> geht sie nicht, wie zu erwarten ist, durch die Pyramidenbahnen, sondern durch die sogen. Hinterpyramidenbahnen zum Mittelhirn. Nach Durchschneidung der dorsalen Abschnitte des Mittelhirns bleiben Krämpfe aus, die Durchbrechung der ventralen Theile aber übt keinen Einfluss auf dieselben aus. Die Reizung betrifft aber bei Epileptikern die Hirnrinde und die subcorticalen Centren. Sie kann in verschiedenem Grade an beiden Theilen auftreten, und je nach dem Umfang entstehen sensorielle, sensitive und motorische Störungen.

Im Kapitel über Symptomatologie wurde versucht die Harnblasen- und Mastdarmstörungen, die Pupillenstarre, den Augenbefund, die vasomotorischen und Stoffwechselveränderungen von Störungen des Nervensystems abhängig zu machen. Andere Erscheinungen könnte man von den Krampfanfällen selbst ableiten. Doch ist es schwer anzunehmen, dass die Speichelabsonderung oder Athmungsstörungen bloß Folgezustände der Anfälle seien; sie werden ja auch während der Anfälle, die ohne Krämpfe verlaufen, beobachtet. Man könnte eher an einen Erregungszustand der corticalen oder subcorticalen Centren, vielleicht sogar der Medulla oblongata denken. Zuweilen eintretender plötzlicher Tod in Folge von Lähmung des vasomotorischen oder respiratorischen Centrums lässt vermuthen, dass das verlängerte Mark sich möglicherweise auch am Zustandbringen des epileptischen Anfalls theilnimmt. Es ist jedoch schwer, sich Nothnagel's Behauptung anzuschließen, dass das ganze Bild nur vom Ergriffensein des verlängerten Marks und der Brücke (des vasomotorischen und des Krampfcentrums) abhängt, deshalb schon, weil die Reizung des Nervensystems nach vollständiger Ausschaltung der Rinde zwar zu Krämpfen führt, diese sind aber viel schwächer, mehr beschränkt und betreffen bloß die unteren Extremitäten. Die Kenntniss des Hintergrundes, auf welchem sich das Bild der Epilepsie abspielt,

1) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1879.

2) Sur les conditions de production et de généralisation de phénomènes convulsifs d'origine corticale. Le progrès med. 1878.

3) Ueber Durchführungsbahnen und Wesen der corticalen Epilepsie. Przegląd lekarski. 1898. Nr. 34 und 35.

kann uns den anfallsweisen Charakter der Krankheit nicht erklären. Ein vorübergehendes Ereigniss lässt uns eine vorübergehende Veränderung als Ursache annehmen. Vorübergehende Erscheinungen können von vorübergehenden quantitativen oder qualitativen trophischen Störungen abhängen und vasomotorischer wie toxischer Natur sein. Kussmaul und Tenner<sup>1)</sup> versuchten auch einen Anfall durch Ligatur oder Druck auf die Arterien hervorzurufen. Selbstverständlich mussten solche Versuche an verschiedenen Thieren vorgenommen werden, da, wie bekannt, Ito<sup>2)</sup> durch Steigerung des intracraniellen Druckes convulsive Anfälle bei Meerschweinchen, aber nicht bei Hunden erzeugt hat. Es ist sehr möglich, dass auf das Auftreten der Anfälle ausser der momentanen Beeinflussung der Gefässe auch die Wände als solche eine gewisse Einwirkung haben, da Naunyn durch Druck auf die Carotiden blos bei Personen mit Arteriosklerose Anfälle erzielt hat. Vielleicht wird die Epilepsie in diesen Fällen nicht allein durch Circulationsstörungen, sondern auch durch mechanische Vorgänge verursacht, wie dies Mahnert annimmt, dem zufolge das Gehirn durch verdickte Wände gedrückt und wegen deren geringen Elasticität mehr erschüttert wird. Wenn die eben angeführten Daten für eine circulatorische Störung sprechen, so beweisen andererseits die Untersuchungen, welche Marinesco<sup>3)</sup> mit Absinth an Thieren anstellte, den toxischen Einfluss in der Aetiologie der Epilepsie. Für quantitative oder qualitative Ernährungsstörungen spricht der Umstand, dass die Anfälle mit Vorliebe des Nachts auftreten, und die erwiesene Regelmässigkeit in der Wiederkehr derselben legt die Vermuthung nahe, dass für uns unerkennbare Spuren, welche die Anfälle im Nervensystem hinterlassen, den Ausbruch derselben fördern. Sind die Spuren gering, so können sie schnell verschwinden. Ist die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gross, so können biochemische Vorgänge nach Ablauf einer gewissen Zeit zu Veränderungen führen, die jeden folgenden Anfall begünstigen. Dies kann die Basis für den gleichmässig intermittirenden Typus abgeben. Wenn die Widerstandsfähigkeit gross ist, kann das Nervensystem mit der Zeit immer schlechter auf die Reize antworten; durch Anpassung an die Reize bzw. an die durch die Anfälle bedingten Veränderungen kann dasselbe immer seltener auf die Reize antworten, immer seltener die Anfälle

1) Ueber künstliche Erzeugung der Epilepsie der Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38 u. 39.

2) Cit. nach Neftel, Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nerven. 1878. Bd. VII. Hft. 1.

3) An address on the dynamics of life in relation to the nature of epilepsy. The Lancet. 3. u. 10. Novemb. 1894. S. 1084.

manifestiren. So kann der Decrescenztypus entstehen. Ein wenig widerstandsfähiges Nervensystem vermag die Spuren nicht schnell auszugleichen und wird auf neue Reize stets leichter reagiren, jeden neuen Anfall beschleunigen. Dies wäre dann der Acrescenztypus. Schon diese Meinungen lassen an ein anatomisches Substrat denken und die Verlaufstypen legen die Vermuthung nahe, dass gewisse Spuren im Nervensystem das Auftreten der Epilepsie begünstigen. Dies vorausgeschickt, erscheint es leichter, zu verstehen, dass dauernde Veränderungen den Anfällen zu Grunde liegen könnten. Anfälle wurden auch experimentell hervorgerufen von Westphal<sup>1)</sup> bei Meer-schweinchen durch Beklopfen des Schädels und von Brown-Séquard<sup>2)</sup> durch Läsion der centralen Theile (Thalami, Hirnschenkel, Oblongata, Rückenmark) und sogar der peripheren Nerven (N. ischiadicus). Manchmal können natürlich die Veränderungen im Nervensystem fehlen oder unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden unzugänglich sein, und dann vermögen Störungen der mannigfachsten Körpertheile reflectorisch Anfälle von Epilepsie hervorzubringen. Für letztere passt wohl die Definition von Gowers<sup>3)</sup>, welcher die Epilepsie als „sudden action of the nerve centres without apparent stimulation“ bezeichnet. Wenn wir endlich an die Brown-Séquard'schen Versuche mit graviden Meer-schweinchen und an die bei ihren Nachkommen bisweilen entstehende Epilepsie erinnern, so wird das auf die hereditäre Prädisposition des Leidens ein gewisses Licht werfen.

### Pathologische Anatomie.

Das Gesagte erklärt einigermassen jene verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Bilder, welchen wir bei der Epilepsie begegnen. In vielen Fällen hat man im Nervensystem nichts gefunden und für diese ist wahrscheinlich die chemische oder vielmehr trophische Theorie aufgestellt. Das Erscheinen der Epilepsie nach Infections-krankheiten (Scharlach, Keuchhusten, Typhus, Masern, Pyämie, Lues) führte zur Annahme einer Vergiftung der Nervencentren durch Bacterien, bezw. Stoffwechselproducte (Marie u. Lémoiné), vielleicht dank der Erzeugung disseminirter Veränderungen am Nervensystem, besonders in der Hirnrinde. In vielen Fällen hat man ausgesprochene Veränderungen in verschiedenen Gegenden des Nervensystems, manchmal in den umgebenden Theilen gefunden. Was die letzteren betrifft.

1) Moleschott's Untersuchungen III. 1857.

2) Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Epilepsie. Deut. Zeitschrift f. Chirurgie. 1899. LII. 3. u. 4. S. 225. 5. u. 6. S. 417.

3) Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Roumaine méd. 1899. VII. 4 S. 138.

so entsteht die Frage, ob sie primärer oder secundärer Natur sind, da die Osteosklerose der Schädelknochen sicher als Folgezustand der Anfälle auftreten kann. Für primär könnte man vielmehr Exostosen, starke Hervortreibungen der Knochenränder oder ihrer Fortsätze halten. Man hat auch Schädeluntersuchungen ausgeführt, und Benedikt<sup>1)</sup> hat in 70,8 Proc. der Fälle, die in der Kindheit begannen, verschiedene Abnormitäten festgestellt. Unter 43 Epileptikern hat Müller nur bei 4 einen normalen Schädel gefunden. Der Schädel war zu gross (Schupmann), seltener zu klein, oft symmetrisch. Man hat auch bei epileptischen Kindern ein allzu flaches Hinterhaupt, eine eingedrückte Schädelhälfte, die rechte (Rieken) oder linke (Hoffmann), constatirt. Das Gehirn wurde mehr oder weniger genau untersucht. Man hat Vergrösserungen (Bucknill, Echeverria) wie auch Abnahme des Gewichts (besonders bei psychischer Epilepsie, Meynert) gefunden, manchmal jedoch einen Gewichtsunterschied beider Hemisphären (Folret, Bourneville<sup>2)</sup>). Die festgestellten Unregelmässigkeiten im Bau des Gehirns oder die seit der Kindheit bestehenden deutlichen Gehirnveränderungen, z. B. Porencephalie, Defecte in der motorischen Region, können ebenfalls den Grund für Epilepsie abgeben. Besonders vermögen Kreislaufstörungen in den Blut- oder Lymphgefässen Druckschwankungen zu verursachen, somit Reize zu bedingen, welche zu Anfällen führen. Nicht immer treten bei einseitigen Gehirnstörungen bloss in einer Körperhälfte, sondern auch allgemein Krämpfe auf. Letztere sind eben die Folge circumscripfter Hirnhautentzündungen, desgl. einer Sklerose oder Atrophie der Hintertheile der rechten Hemisphäre (Baistrocchi, Bourneville und Bricon). Man hat umschriebene Läsionen nach Embolie und Thrombose, ferner circumscripte Encephalomalacie nach Trauma, Entzündung wie auch Geschwülsten gefunden. Von grosser Bedeutung sollen in dieser Hinsicht auch die Meynert'schen Untersuchungen über Sklerose oder Atrophie des einen oder beider Ammonshörner sein. Man hat ferner allgemeine oder umschriebene Gehirnatrophie gefunden, Hirnschenkelatrophie, ein- oder beiderseitige Atrophie oder Sklerose des Kleinhirns, Atrophie des verlängerten Marks, Olivenverhärtung oder secundäre absteigende Degenerationen. Nach Schröder van der Kolk sieht man starke Hyperämie des 4. Ventrikels, Gefässerweiterung oder Ver-

<sup>1)</sup> Die Cranioskopie und Craniometrie in der Pathologie der Gehirnkrankheiten. Berl. klin. Wochenschrift 1877. Nr. 32. S. 457–460. Cephalometrie bei Epilepsie. Tageblatt der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. S. 310.

<sup>2)</sup> Recherches cliniques et therapeutiques sur l'épilepsie et l'hysterie 1876. S. 10.

dickung, besonders im Gebiete der Wurzel des N. hypoglossus und vagus. Foville hat Erweichung des Rückenmarks beobachtet. Man fand Veränderungen in den hinteren Theilen des verlängerten Marks, häufiger Hyperämie oder Verdickung, bezw. Gefässerweiterung bis zu den Oliven. Nach Echeverria soll man erweiterte Capillaren im verlängerten Mark, auch in verschiedenen Gehirnthteilen, besonders aber im Halstheile des N. sympathicus finden. Während Echeverria sie für primär hält, glaubt Schröder van der Kolk sie für Folgezustände der abgelaufenen Anfälle betrachten zu dürfen. Virchow sieht wieder keine Beziehung zwischen Epilepsie und den von ihm am Boden des 4. Ventrikels gefundenen Veränderungen, und L. Meyer, der sie im Gehirn, im verlängerten Mark und im oberen Theile des Halsmarks sah, macht darauf aufmerksam, dass sie auch bei anderen Krankheiten vorkommen.

### Prognose.

Die Prognose zu stellen ist bei Epilepsie keine leichte Aufgabe. In einzelnen Fällen muss man voraussagen, ob der Patient lange leben wird, ob er hoffen kann, gesund zu werden, und wenn nicht, ob die Anfälle milder und seltener auftreten und die Psyche nicht leiden wird. Unsere Thatfachen über den Verlauf der Krankheit lassen uns dem Patienten kaum eine lange Lebensdauer voraussagen. Je später er erkrankt, desto günstiger die Aussichten. Trotz Esquirol, Georget und Delasiauve kann man dem Patienten versichern, dass er gesund werden kann (Trousseau, Herpin, Reynolds und viele Andere). Die Erfahrungen von Gowers, Féré, Binswanger lehren, dass die epileptischen Anfälle ohne Therapie aufhören können, dass die Epilepsie, wenn auch nicht in 50 Proc. (Herpin), doch wenigstens in 5 Proc. (Hufeland) heilbar ist. Ueberall, wo man den Einfluss von Fremdkörpern auf entsprechende Hirnthteile vermuthen darf (traumatische Epilepsie), ist die Prognose verhältnissmässig gut. Nicht schlecht ist sie oft bei der sogen. Reflexepilepsie. Wir wissen schon aus der Aetiologie, dass das Aufheben der Ursache des Reflexes oft Heilung herbeiführt, manchmal Besserung und nur selten erfolglos bleibt. Die mannigfachen Veränderungen, welche die Epilepsie verursachen und die im Kapitel über pathologische Anatomie angegeben wurden, machen es klar, dass wir oft nicht im Stande sind, dieselben zu beseitigen, aber doch ihre Einwirkung bedeutend verringern können, indem wir die Empfindlichkeit der Hirnrinde herabsetzen. Aus den Versuchen von Marinesco darf man vermuthen, dass die Veränderungen des Nervensystems mit der Häufigkeit der Anfälle zunehmen und zum öfteren Auftreten der Attacken beitragen können. Daher auch der

klinisch festgestellte Schluss, dass die Epilepsie um so leichter zu heilen ist, je kürzer sie dauert und je früher die Therapie eingeleitet wurde. Hier liegt vielleicht auch die Erklärung, weshalb die hereditäre Epilepsie der Therapie grösseren Widerstand bietet; die starken Veränderungen im Nervensystem der Vorfahren werden dem jungen, den Schädlichkeiten sehr zugänglichen Nervensystem übertragen und trotzen eher unseren Eingriffen. Da die Dauer der Epilepsie, eigentlich die Zahl der Anfälle, die Prognose schlechter gestaltet, so ist dieselbe beim Status epilepticus keine gute. Wenn man einige Jahre die Anfälle beobachtet und feststellt, dass sie in arithmetischer Progression immer häufiger wiederkehren, ist die Prognose ebenfalls schlecht. Der gleichmässig intermittirende Typus erlaubt eine verhältnissmässig gute, der Decrescenztypus eine ganz gute Prognose zu stellen. Da die Verlaufslinie manchmal unbedeutende Perturbationen aufweist, die von äusseren zeitlichen Factoren abhängen, so wird das Schwinden derselben die Anwüchse beeinflussen. Wenn Nebenzustände (Menstruation oder Entbindung) die Anfälle häufiger oder schwerer gestalten, so wird das Aufhören derselben den Verlauf der Epilepsie bedeutend erleichtern. Haben sie aber keinen Einfluss auf den Verlauf, so wird ihr Schwinden (also das Auftreten des Klimacteriums) eine Verschlimmerung herbeiführen können. Was die einzelnen Anfälle betrifft, so müssen wir stets die Frage stellen, ob die Intensität derselben vorauszusehen ist. Die klinischen Thatsachen lehren, dass man immer Schlimmes zu befürchten hat, wenn das Leiden mit schweren Anfällen beginnt. Fängt es aber mit leichten an, so darf man nicht zu optimistisch sein, da die Anfälle schwer werden können. Wie weit die Psyche leiden wird, ist schwer vorauszusehen. Wie wir schon aus der Symptomatologie wissen, ist dies von der Krankheitsdauer, vom Alter, in welchem sie begonnen, von der Häufigkeit der Anfälle und von deren Intensität unabhängig. Nach den dort angegebenen Zahlen bedroht die Geistesschwäche eine ganze Anzahl von Kranken (14 Proc.), und wir wissen andererseits, dass viele Epileptiker berühmt geworden sind. Wir können den Patienten ärztliche Behandlung anrathen, zumal die Geistesschwäche, wie in der Symptomatologie angegeben, hiervon unabhängig ist.

#### Behandlung.

Schon auf Grund der Prognose kann man in gewissem Grade voraussehen, welche Therapie die geeignetste sein und welche Folgen sie haben wird. Die therapeutischen Eingriffe sind namentlich auf empirischem Wege errungen worden. Alles, was das Nervensystem zu erregen vermag, wurde für schädlich, was dasselbe herabsetzen kann,

für nützlich erklärt. In Fällen ohne deutlich erkennbaren und dabei leicht zu beseitigenden Hintergrund, wo die Anfälle seltener als einmal in zwei Monaten auftreten, genügen hygienisch-diätetische Eingriffe, um die Krankheit zu mildern. Ruhe resp. einige Monate andauernde Bettruhe haben manchmal den Patienten von Epilepsie befreit (Spohnholz). Von diesem Standpunkte aus müssen alle übermässigen activen Bewegungen (physische Arbeit, langdauernde Spaziergänge, Reisen) wie auch die passiven (Massage, Mechanotherapie), ferner alles, was das Nervensystem reizt, dann psychische Anstrengungen und Sorgen, auch übermässige Elektro- und Hydrotherapie für schädlich erklärt werden. Soweit diese Maassnahmen zu nichts führen, muss man zu anderen Mitteln greifen. Die mannigfachen Theorien über den Ursprung der Epilepsie haben den Gedanken an verschiedene chirurgische Eingriffe wachgerufen. Man hat die A. vertebralis unterbunden (Alexander, Barontsch), das Halsganglion des oberen Sympathicus einerseits oder beiderseits entfernt (Jonnesco<sup>1</sup>), Laborde), den Schädel trepanirt, Lumbalpunctionen gemacht, die Dura incidirt und a. m. Laborde ist nach Zusammenstellung der einschlägigen Fälle zur Ueberzeugung gelangt, dass positive dauerhafte Resultate nicht vorkommen. Sogar bei der Jackson'schen Epilepsie ist die Prognose nicht allzu sicher. Bei einem 20jährigen Patient habe ich nach Trepanation die Anfälle wie vorher auftreten sehen und ausserdem kam Hemiparese der Extremitäten hinzu. Bei einem 8jährigen Knaben wurde trotz Abwesenheit irgend welcher deutlicher Veränderungen in der Hirnrinde ein Theil derselben entfernt und doch kehren die Anfälle wieder. Obwohl nach Jonnesco nach Resection des Halssympathicus 55 Proc. der Fälle heilen sollen, hat sich die Operation in Bregmann's Fall mit deutlicher Indication zum chirurgischen Eingriff erfolglos erwiesen. Ueberdies muss nach Bergmann's Ausführungen die Indication möglichst präcisirt werden. Er glaubt, dass man bloss da operiren sollte, wo die Ursache der mechanischen Reize (Narbe, Impression des Schädels, Cyste, Knochenausstülpung, Neurom) der Diagnose und Beseitigung keine Schwierigkeit bereitet. Doch auch dann zeitigt die Operation nur in der Minderzahl gute Erfolge. Der blossen Verringerung des Schädelldrucks wegen, wie es Kocher<sup>2</sup>) will, soll nach Bergmann nicht operirt werden, da dies nur eine symptomatische Bedeutung hat. Noch weniger sicher sind

1) La résection du sympathique cervical dans l'épilepsie, le goitre exophtalmique et le glaucome. Arch. Sc. de méd. 1899. IV. 5. S. 274.

2) Ueber die Bedingungen erfolgreicher Operation bei Epilepsie. XXVIII. Congress der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie zu Berlin 5.--8. April 1899. Ref. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 8. S. 373.

die Eingriffe bei traumatischer Epilepsie, wenn keine äusseren Zeichen zurückbleiben. Es ist überhaupt schwer zu behaupten, dass das entsprechende Trauma die Epilepsie verursacht hat; es konnte nur zeitlich mit der Krankheit zusammenfallen. Da jedoch die Epilepsie nach Féré, Unverricht und Jolly nur bei zu Krämpfen disponirten Personen (Spasmophilie) vorkommt, kann auch die Beseitigung der angeblichen Ursache im therapeutischen Sinne erfolglos bleiben. Sogar wenn die Symptome der Epilepsie durch Tumoren oder Cysten hervorgerufen sind, ist auf positive Erfolge nach operativen Maassnahmen kaum zu rechnen. Einen 37jährigen Mann mit sensitiver Epilepsie im Gebiete der rechten Gesichtshälfte und oberen Extremität konnte man zur Operation nicht überreden. Als er nach zwei Jahren starb (inzwischen gesellte sich noch Kopfschmerz hinzu), fand man ein umfangreiches Gliom in der motorischen Gegend der linken Hirnhemisphäre.

Wie konnte man hier zur Operation rathen, wenn es unmöglich war zu sagen, ob der Tumor circumscrip't gewesen ist. Operiren soll man blos in frischen Fällen, wo der Ausgangspunkt in beschränkten corticalen Veränderungen liegt, und dies lässt sich am ehesten nachweisen, wenn die Krankheit erst mit Krämpfen corticalen Ursprungs begonnen hat und später Anfälle von Epilepsie hinzutreten. Bei traumatischer Epilepsie weist manchmal die Schmerzhaftigkeit einer Gegend beim Beklopfen auf den Krankheitsherd hin, da die äussere Narbe für's Aufsuchen des Operationsgebietes nicht ausreicht. Sicherer ist es schon, wenn der Druck auf eine bestimmte Gegend die Prodromalsymptome des Anfalls hervorrufft. Oft ist aber weder dies noch irgend welche Narbe aufzufinden. Die Schwierigkeiten können manchmal durch Vorboten oder Nachwirkungen verringert werden. Sie vermögen auf den primären Herd sogar bei nicht traumatischer Epilepsie hinzuweisen. Die motorische, sensitive oder sensible Aura kann auf den Krankheitsherd hinweisen, da sie, wie wir wissen, in Folge des ersten Reizes am Ort des Herdes zu entstehen pflegt. Ähnlich verhält es sich mit den Nachwirkungen, da sie auf den Herd hinweisen, welcher durch den Anfall am meisten betroffen wird. Wenn wir auf Grund der Indicationen am entsprechenden Ort nichts Pathologisches gefunden, beseitigen wir nach Horsley einen Theil der Rinde, doch kann auch hier, wie ein achtjähriger Patient von mir zeigt, die Operation erfolglos bleiben.

Mit Recht rät'h Binswanger zu solcher Operation nur bei traumatischer partieller Epilepsie mit primärem Rindentypus. Selbstverständlich wurde von der Erfolglosigkeit des chirurgischen Eingriffs nicht gleich nach der Operation, sondern nach langdauernder nachfolgender pharmaceutischer Therapie gesprochen. Bezüglich der letzteren über-



gehen wir die Organotherapie (Extracte aus den Hoden, der Glandula Thymus, den Nieren), die sich erfolglos erwies<sup>1)</sup>. Soweit Epilepsie eine bekannte Ursache hat, ist letztere zu bekämpfen. Auf diese Weise wurde bei einerluetischen Patientin die Epilepsie beseitigt. Man sollte vielleicht, wo Beides zusammentrifft, die Therapie der Epilepsie mit der des Herzfehlers combiniren, sofern natürlich die Discompensation auf den Verlauf der Epilepsie einen gewissen Einfluss ausübt. Ebenso muss jede Krankheit in Betracht gezogen werden, welche die Epilepsie begleitet. Bei Reflexepilepsie ist die Ursache, der Reflex, zu beseitigen. Man kann dann die Anfälle qualitativ oder quantitativ mildern, trotz des Weiterbestehens des Hintergrundes der Epilepsie. Albertoni hat bei Reflexepilepsie Atropin empfohlen, Jackson wendet das Mittel bei Epilepsie mit nächtlichen Anfällen an. So wurde das Atropin in die Therapie der genuinen Epilepsie eingeführt. Man giebt es nach Féré als Radix oder Pulvis Belladonnae zu 0,02, steigert die Dose um 0,02 wöchentlich, bis toxische Erscheinungen auftreten. Die Patienten können sich daran gewöhnen, bis 0,2 zu vertragen. Wir haben Atropin in Fällen, die anderen therapeutischen Methoden trotzten, versucht und einmal Besserung erlangt. Im Allgemeinen haben wir das Brom bevorzugt. Dieses Mittel, in England gegen 1853 von Locock und Wilks eingeführt, wird bei Epilepsie am meisten angewandt, scheint aber nach Fürstner<sup>2)</sup> am wirksamsten zu sein, wofern es von Kindheit an bis nach der Pubertätszeit gereicht wird, auch wenn die Anfälle sistiren. Féré giebt Bromkalium in steigender Dose (Charcot). Er beginnt mit 4,0, kommt, die Menge wöchentlich um 1,0 steigend, bis 7,0, geht dann auf 4,0 herab, um später von Neuem anzufangen. Dieses empirische Steigern und Zurückgehen mit der Dose hat heutzutage eine wissenschaftliche Begründung. Wir vergrössern die Dose allmählich, um den Patienten an immer höhere zu gewöhnen. Da Brom eine cumulative Wirkung hat, kann man nach einigen Tagen immer weniger geben und so die Intoxicationserscheinungen aufhalten. Die Zahl der Tage, während welcher der Organismus mit Brom gesättigt wird, ist jedoch individuell; wir wissen zwar, dass rhachitische und anämische Leute früher mit Brom gesättigt werden, als kräftige Personen, allein es ist uns unbekannt, wie lange diese Sättigung anhält. Deshalb ist es unmöglich, dieses Steigern

1) Schon nachdem dieser Aufsatz fertig war, erschien eine Arbeit von Lion (Wratsch 1901. Nr. 43), in welcher berichtet wird, dass eine Combination von Opocerebrin (2—3 Tabletten täglich), Bromsalzen und entsprechender Diät (arm an Chlornatrium) bei 17 Patienten die physischen, namentlich aber psychischen Störungen in hohem Masse gemildert hat.

2) Ueber Behandlung der Epilepsie. Arch. f. Psych. 1900. XXIII. S. 240.

schematisch durchzuführen, man muss sich nach den Intoxicationssymptomen richten, oder, wie dies Féré selbst oft thut, eine gleichmässige Dosis verabfolgen. Gowers wendet Bromkali, Bromammonium, Bromnatrium oder Bromlithium einzeln bzw. zusammen in Mengen von 1—8,0 täglich bis zum Schwinden der Anfälle (am häufigsten bei 4,0—6,0 täglich) an und giebt das Mittel zwei Jahre lang, auch wenn die Anfälle nicht mehr auftreten. Später erst beginnt er die Dose zu verringern. Erlenmeyer hat eine Mischung von 2,0 Bromnatrium, 2,0 Bromkali und 1,0 Bromammonium angewandt. In der Poliklinik haben wir 6,0 (3,0 Bromkalium, 1,5 Bromnatrium und 1,5 Bromammonium) dargereicht. Gleichmässige Dosen kann man um so eher verordnen, als der Bromismus, wie unsere Thatsachen lehren, nicht gross und nicht oft ist, und die Kranken sich schnell an Brom gewöhnen. Ausserdem kann man zum Vermeiden der Vergiftungssymptome Brom mit anderen Mitteln darreichen, um nur nicht die Bromkur unterbrechen zu müssen, da dadurch Exacerbationen im Verlaufe der Krankheit aufzutreten vermögen. Die Verschlimmerung nach rapider Beseitigung des Broms ist nicht ohne Interesse. Wenn danach die Anfälle gewaltiger oder häufiger auftreten, so könnte man vermuthen, dass Brom die Ursache der Anfälle nicht beseitigt, sondern sie abstumpft, und dass nach Beseitigung des Broms das epileptische Agens mit um so grösserer Kraft hervortreten wird. Wäre dem so, dann würden die Anfälle nur heftiger sein, je später man die Bromkur unterbricht. Die Beobachtung lehrt aber etwas Anderes. Nach längerer, am häufigsten zweijähriger Bromkur ist es möglich, sie zu unterbrechen, ohne Furcht, die Krankheit zu verschlimmern, manchmal sogar mit der Hoffnung auf Genesung. Hieraus erscheint der Schluss, dass Brom nicht die Ursache der Anfälle zeitweise während seines Gebrauches hemmt, sondern allmählich die Empfindlichkeit des Nervensystems beseitigt, welche sich in den Anfällen offenbart und in den mannigfachen Epilepsiefällen durch verschiedene Umstände hervorgerufen wird. Die Beseitigung des Broms nach vieljährigem Gebrauch wird ebenfalls stufenweise durchgeführt. Diese Nothwendigkeit kann auch etwas Licht auf die Wirkungsweise des Mittels werfen. Durch allmähliche Bromenthaltung verhindern wir den rapiden Uebergang des lange gehemmten Nervensystems in den ungehemmten Zustand; dauert diese Hemmung viele Jahre, dann wird das Nervensystem für die neuen Umstände weniger empfindlich. Erwähnen wollen wir auch die suggestive Behandlung der Epilepsie mit oder ohne Hypnose, welche ebenfalls, analog dem Brom, darauf hinausgeht, das Nervensystem zu beruhigen, dessen Empfindlichkeit herabzusetzen. Wunderbar ist es aber, dass man empirisch dazu kam, die Bromsalze in mannigfacher

Combination zu verabfolgen. Es ist möglich, dass manche Verbindungen leichter assimilirt werden, und Cullinan<sup>1)</sup> glaubt, dass die Patienten am besten das Strontium bromatum vertragen. Es kann auch richtig sein, dass in den Bromsalzen auch das Metall wirkt (Otto). Hieraus ergab sich die combinirte Behandlung von Brom mit verschiedenen Metallen. Später versuchte man Brom mit anderen Mitteln zu verabfolgen. Wir haben das gethan, wo die gewöhnliche Brombehandlung (also in 30 Proc. der Fälle) trotzte. Die Bechterew'sche<sup>2)</sup> Methode (Inf. Adonis vernalis 2,0—3,5 : 180,0, Natrii bromati 8,0—12,0, Codeini 0,1—0,2; 4—8 Esslöffel täglich) gab keine besseren Resultate. Brom 4,0 und Antipyrin 0,8 hat verhältnissmässig gut gewirkt. Als beste und dabei gefahrlose Methode hat sich die Flechsig'sche erwiesen<sup>3)</sup>. Ihren Werth habe ich in meinem Aufsatz über die Behandlung der Epilepsie gezeigt und die Resultate der erörterten Methoden ausführlich angegeben. Obwohl Pollitz von der Flechsig'schen Kur keine und Bratz schädliche Wirkungen sah, kann man bei den guten poliklinischen Resultaten den Werth der Methode nicht leugnen. Die Furcht vor ihr wird schwinden, wenn man die von Salzburg<sup>4)</sup>, Meyer und Wickel angegebenen Contraindicationen (schlechter Allgemeinzustand, schwere Herzkrankheiten, Plethora, Hirnleiden, Status epilepticus) ins Auge fasst. Das Flechsig'sche Verfahren hat schon eine umfangreiche Literatur.

Ausser von ihrem Schöpfer ist sie von Binswanger versucht und von Salzburg, Leubuscher u. A. sorgfältig bearbeitet. Man giebt während 6 Wochen Opium in steigenden Dosen und reicht nach Absetzung desselben grosse Brommengen. Wir haben das Opium 6 Wochen gereicht (von 3 mal tgl. à 0,05 bis 1,0 täglich bei wöchentlicher Steigerung um 0,03—0,05). Die Bromdosis betrug 7,0 täglich und nahm nach 2 Monaten ab. Ausser der angeführten Art ist noch eine Modification von Ziehen<sup>5)</sup> zu nennen. Sie besteht in der allmäh-

1) Bromide of strontium in the treatment of epilepsy. *Lancet* 1899. 7. Oct. S. 958.

2) Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauches der Bromide u. der Adonis vernalis bei Epilepsie. *Neurol. Centralbl.* 1894. Nr. 23. S. 838. — Ueber die Bedeutung der cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie. *Neurol. Centralbl.* 1898. Nr. 7. S. 290.

3) Ueber eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie. *Neurolog. Centralbl.* 1893. Nr. 7. S. 229. — Zur Behandlung der Epilepsie. *Neurolog. Centralbl.* 1897. Nr. 2. S. 50.

4) Ueber die Behandlung der Epilepsie, insbesondere mit Opiumbrom nach Flechsig. 1894.

5) Beiträge zur Opiumbrombehandlung der Epilepsie. *Therapeut. Monatshefte* 1898. Hft. 8. S. 415—422.

lichen Steigerung der Opiummenge und in grossen Bromdosen (8,0—9,0) während eines Jahres bei specieller Diät und Hydrotherapie. Die Wirkung der einen oder anderen combinirten Opium-Brommethode lässt sich nicht erklären. Es ist schwer zu behaupten, dass das Brom nach der Opiumkur im Organismus länger festgehalten werde, da nach Laudenheimer ebensoviel Brom nach, wie ohne Opiumkur ausgeschieden werde. Seiner Anschauung gemäss soll Opium einen Krampfzustand der Musculatur der Blutgefässe hervorrufen. Auf diese Weise werde der Organismus grosser Flüssigkeitsmenge beraubt und dies soll günstig einwirken. Wer weiss, ob die in Frankreich viel angewendete Serumtherapie (Fleury<sup>1)</sup>) nicht auch in einer grossen Circulationsveränderung besteht. Ob Opium in diesem Sinne wirkt, oder ob es, wie Salzburg meint, das Nervensystem für Brom geeigneter macht, bleibt bisher fraglich. Die angeführten combinirten Methoden haben den Zweck, im Organismus Verhältnisse zu schaffen, welche zur nützlichen Einwirkung des Broms beitragen; ausserdem hat man andere eingeführt, die das Brom festhalten und die durch Anhäufung entstehenden Intoxicationssymptome abhalten sollen. Dies beabsichtigt die Richet-Toulouse'sche<sup>2)</sup> Methode, welche aus den Speisen möglich viel Kochsalz, überhaupt die Chloride beseitigt. Dadurch sollen geringere Brommengen wirksam sein. Theoretisch ist dies leicht zu verstehen, da die Bromate aus dem Körper grosse Mengen von Chlorsalzen verdrängen, die Bromintoxication aber nach Laudenheimer<sup>3)</sup> in einer Vergiftung durch Beseitigung der Chlorsalze bestehen soll. Die Methode ist aber nur in solchen Fällen anzuwenden, in denen eine Bromintoxication leicht auftritt. Wir haben bei manchen Pat. versucht, die Chlorsalze aus der Nahrung zu entfernen, und einige derselben haben diese Therapie gut vertragen. Die Kranken werden angewiesen, bei etwaigen Intoxicationerscheinungen Milch mit grossen Mengen Kochsalz zu nehmen. In Betracht kommt noch eine Combination von Brom mit Arsenik, ferner das Bromalin und Bromipin. Ueber Bromalin fehlt mir noch ein sicheres Urtheil, doch wird es von Laudenheimer<sup>4)</sup> und Rohrmann<sup>5)</sup> sehr empfohlen. Es wird in

1) *Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement.* Paris 1900.

2) *Effets d'une alimentation pauvre en chlorure sur le traitement de l'épilepsie par le bromure de sodium* C. R. de l'acad. des sciences 20. XII. 1899.

3) Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromcur. *Neurol. Centralbl.* 1897. S. 538.

4) Ueber einige neuere Arzneimittel und Methoden zu Epilepsiebehandlung. *Therap. d. Gegenwart.* Juli 1900.

5) Ueber Behandlung der Epilepsie mit Bromalin. *Monatsschr. f. Psych. und Neurologie.* 1898. Bd. IV.

10 Pulvern zu 2,0 während des Tages verordnet. Bromipin (10 proc. Lösungen zu 15,0—40,0 täglich oder als 33 Proc. zu 5,0—12,0 in Kapseln oder mit Ol. Menthae, auch per rectum) erwies sich ebenso wirksam wie Bromsalze. Vergiftungssymptome traten nicht auf, was schon von Wulff<sup>1)</sup>, Kothe<sup>2)</sup>, Hesse<sup>3)</sup> u. A. betont wurde. Um sicher vorzugehen, habe ich das Mittel nur in solchen Fällen gebraucht, in denen andere Brompräparate Intoxicationerscheinungen hervorriefen.

Hiermit wären wohl alle Mittel erschöpft. Der Vorschlag Schramm's<sup>4)</sup>, die Castration auszuführen, ist sicher nicht ernst zu nehmen. Jede Behandlung beginnt mit Brom und falls es nichts nützt, wende man eine combinirte Methode (Bechterew, Flechsig, Ziehen) an. Ist auch diese erfolglos, so versuche man das Richet-Toulouse'sche Verfahren, das, wofern es nicht vertragen wird, durch Bromipin bezw. Bromalin oder andere antiepileptische Mittel, z. B. Atropin, zu ersetzen ist.

1) Die Wirkung des Bromipin, zugleich ein Beitrag in Bezug auf die Seerkrankheit. Aerztl. Monatsschr. 1899. Hft. 11.

2) Zur Behandlung der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 6.

3) Ueber Bromipin und seine therapeutische Bedeutung. Allgemein. med. Central-Ztg. 1900. Nr. 21.

4) Ueber Castration bei Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 3.

### III.

(Aus der II. med. Klinik zu Budapest.)

## Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes.

Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes.

Von

**Dr. Jenő Kollarits.**

Das Ausbleiben des Patellarreflexes hat seine heutige diagnostische Bedeutung erlangt, als es sichergestellt war, dass dieser Reflex an jedem gesunden Menschen auslösbar ist. Untersuchungen unzulänglicher Methodik widersprachen dieser Annahme, bis Jendrassik<sup>1)</sup> mit seiner Untersuchungsmethode, die heute unter der Bezeichnung Jendrassik's Handgriff genannt wird, diesen Reflex auch in solchen Fällen hervorrufen konnte, in denen dies sonst nicht gelang. Von 1000 augenscheinlich gesunden Individuen vermisste er nur in einem Falle den Patellarreflex trotz des Handgriffes, dieser Fall erwies sich aber bei nachträglicher Untersuchung als Diabetes mellitus. Wir müssen hier erwähnen, dass Jendrassik<sup>2)</sup> wiederholt den Umstand betonte, dass sein Handgriff nicht durch Ablenken der Aufmerksamkeit des Patienten, sondern durch das Heben des Tonus der Muskeln wirkt.

Wenn wir nun das Fehlen anderer Sehnenreflexe zur Diagnose verwerthen wollen, müssen wir vorher sicher sein, ob diese Reflexe bei jedem Gesunden vorhanden sind. Und gelingt es nicht, den Reflex durch den Schlag auf die Sehne hervorzurufen, so obliegt uns zuerst die Aufgabe, die Untersuchungsmethode derart zu vervollkommen, wie dies bezüglich des Kniephänomens durch den Handgriff schon geschehen ist.

Auch die Untersuchungen, die über den Scapula-Periostreflex publicirt wurden, beweisen, dass man über die Beständigkeit oder Unbeständigkeit eines Reflexes nur dann urtheilen kann, wenn die Prüfungsmethode des Reflexes vollkommen ist. Dieser Reflex war in den

1) Jendrassik, Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurol. Centralbl. 1885.

2) Derselbe, Sur la nature des réflexes tendineux. Comptes rend. du XIII. Congr. int. de méd. Paris 1900.

Werken Erb's und Schultz's erwähnt, wurde neuerdings von Hänel<sup>1)</sup> gelegentlich der Besprechung des Bechterew'schen<sup>2)</sup> Scapulohumeralreflexes gewürdigt. Wenn man nämlich mit dem Percussionshammer denjenigen Theil der Spina scapulae trifft, wo diese vom Schulterblattende abzweigt, entsteht eine Zuckung im hinteren Theile des M. deltoideus, manchmal auch in M. biceps. Hänel fand diesen Reflex nur in 43,4 Proc. der untersuchten 120 Kranken, deren Nervensystem als gesund betrachtet werden konnte. Auch Steinhausen konnte diesen Reflex nicht in allen Fällen hervorbringen. Als er jedoch den Rumpf des Kranken nach vorwärts bog, so dass die Hände schlaff herunter hingen, trat die Zuckung des M. deltoideus auch in jenen Fällen hervor, in denen sie ohne diese Maassregel nicht nachweisbar war. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf 300 Individuen, und ich kann seine Ergebnisse bestätigen, nachdem ich an 1000 Gesunden oder Kranken mit gesundem Nervensystem diesen Reflex immer erzielen konnte. Auch hier kann ein dem Jendrassik'schen ähnlicher Handgriff angewendet werden, indem der Kranke aufgefordert wird, mit der anderen Hand die Lehne eines Stuhls im Moment des Schlages fest zu drücken.

Diesem Gedankengang folgend, habe ich auch den Achillessehnenreflex und den Sehnenreflex des M. triceps des Armes untersucht, nachdem einige Autoren demselben bei der Frühdiagnose der Tabes dorsalis eine Bedeutung zugesprochen haben. Ich habe natürlich auch den Patellarreflex untersucht und diesen bei 1000 Individuen in allen Fällen vorgefunden.

Plästerer<sup>3)</sup> konnte den Achillessehnenreflex nur in 57 Proc. seiner Fälle hervorrufen. Günstiger ist die Statistik Schönborn's<sup>4)</sup>, der 100 Nervengesunde untersuchte. 97mal war der Achillessehnenreflex auslösbar, 2mal zweifelhaft, 1mal konnte kein Reflex ausgelöst werden.

Dieser Reflex wird verschiedener Weise untersucht. Manche spannen die Achillessehne des sitzenden Patienten an, indem sie mit einer Hand den Fuss im Sprunggelenk in Dorsalflexion bringen. Diese Methode genügt in manchem Falle, ist aber, wenn der Achillessehnenreflex geschwächt ist, nicht verwendbar. Andere Forscher untersuchen den Patienten, indem dieser auf einem Stuhle kniet. Diese Haltung hat den Vortheil, dass der Fuss zum Unterschenkel in demselben Winkel schlaff herabhängt, wie dies bei der Prüfung des Pa-

1) Hänel, Neurol. Centralbl. 1900. S. 399.

2) Bechterew, Neurol. Centralbl. 1900. S. 208.

3) Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.

4) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. XXI. S. 273.

tellarreflexes mit dem Unterschenkel geschieht. Ich habe aber bemerkt, dass der unsicher stehende, z. B. tabetische Kranke bei dieser Haltung sich vor dem Fallen fürchtet und in Folge dessen sämtliche Muskeln spannt, so dass der Reflex nicht auslösbar ist. Besser ist es, den Kranken neben einen Stuhl zu stellen. Jetzt fordert man ihn auf mit einem Fusse auf den Stuhl zu knien, ohne sein Körpergewicht auf denselben zu übertragen. Sogar der unsicher stehende Kranke erlangt das nöthige Sicherheitsgefühl, wenn er sich nun mit beiden Händen an der Lehne des Stuhles festhalten kann. Auch hier ist natürlich Jendrassik's Handgriff anwendbar, indem der Kranke aufgefordert wird, an der Stuhllehne zu ziehen, ohne diese loszulassen. In dieser Weise habe ich bei jedem der untersuchten 1000 Fälle den Achillessehnenreflex auslösen können.

Ueber die Constanz des Tricepsreflexes sind die Ansichten widersprechend. Einige Autoren finden es ohne Untersuchungen selbstverständlich, dass dieser Reflex bei Gesunden constant ist, andere hingegen widersprechen dieser Ansicht. So konnte Hänel diesen Reflex nur in 80 Proc. seiner 120 Gesunden hervorrufen. Mohr<sup>1)</sup> bezeichnet sämtliche Reflexe des Armes als inconstant. Dieser Autor untersuchte 90 gesunde Soldaten und fand, dass der Tricepsreflex in 16,5 Proc. der Fälle beiderseits und ebenso oft an der einen Seite fehlt. Nach Erb<sup>2)</sup> ist dieser Reflex am constantesten an den oberen Extremitäten, was so viel bedeutet, dass er bei Gesunden fehlen kann. Die Daten Sepilli's<sup>3)</sup> sind nicht recht verwerthbar, da er Geisteskranke untersuchte; in 31 Proc. seiner 170 Fälle war der Reflex nicht auslösbar. Eisen<sup>4)</sup> berichtet, dass die „Sehnen- und Periostreflexe“ der oberen Extremitäten in 5 Proc. der Fälle fehlen.

Allen diesen Angaben gegenüber kann ich behaupten, dass ich den Reflex des *M. triceps brachii* in jedem meiner 1000 Fälle hervorrufen konnte, man darf jedoch gewisse Regeln nicht ausser Acht lassen. Wenn wir den Oberarm des Kranken aufheben, um den Unterarm in senkrechte Stellung zu bringen, bekommt der Arm eine derart unbequeme Lage, dass es dem Kranken fast unmöglich ist, seine Muskeln zu erschlaffen. Manchmal hilft auch hier ein dem Jendrassik'schen Handgriff analoger Griff. Man fordert den Kranken auf, irgend etwas mit seiner Hand fest zu drücken, z. B. die Stuhllehne, oder man lässt während des Schlages mit dem Percussionshammer die Kniee des Kranken

1) Mohr, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. Bd. XIX. S. 197.

2) Erb, Arch. f. Psych. Bd. V.

3) Sepilli, Ref. Schmidt's Jahrb. B. 191. S. 287.

4) Eisen, Inaug.-Diss. Erlangen 1897.



an einander drücken. Die Bewegung des Unterarms konnte ich aber auch in dieser Weise nicht immer bemerken. Der Grund dieses Umstandes war jedoch, dass der Kranke seinen Unterarm noch immer nicht recht zu erschlaffen im Stande war. Es fiel mir aber bei dieser Untersuchung zufälliger Weise auf, dass der lange Kopf des *M. triceps brachii* eine Zuckung ausführte, ohne aber im Stande zu sein, den zu fest gespannten Unterarm zu heben. Zu bemerken ist ferner, dass die Sehne des *M. triceps* ziemlich schmal ist, daher es leicht geschehen kann, dass man daneben schlägt.

Der Reflex des *M. triceps* ist folgendermassen zu untersuchen. Zuerst muss man die Sehne des Muskels auffinden. Dies wird erleichtert, wenn man die Sehne während des Streckens des Unterarms sucht. Nun fasst man den Unterarm an dem unteren Ende und hebt ihn so weit auf, dass dieser mit dem Oberarm einen Winkel von ungefähr 110 Grad bildet; der Unterarm soll dabei senkrecht gehalten werden. Man richte die Aufmerksamkeit nicht nur auf die eventuelle Bewegung des Unterarms, sondern auch auf den *M. triceps*, insbesondere auf den langen Kopf dieses Muskels, und beobachte, ob dieser hervorspringt oder nicht. Im Falle eines Misserfolges ist der Handgriff zu versuchen.

Das bisher Gesagte zusammenfassend, komme ich zu dem Resultat, dass ich an 1000 in Betreff des Nervensystems gesunden Individuen den Achilles-, Patellar-, Tricepssehnen- und den Schulterblatt-Periostreflex constant auslösen konnte. Somit kann das Fehlen dieser Reflexe sicher als pathologisch betrachtet werden. Nachdem das Alter des Untersuchten bei einigen Autoren als wichtig erachtet wird, muss ich bemerken, dass die überwiegende Zahl meiner Fälle unter 60 Jahren war, nur 27 Individuen befanden sich im Alter von 60 bis 70 und 18 von 70 bis 80 Jahren.

Sehen wir nun das Verhalten dieser Reflexe bei der Tabes.

Leimbach<sup>1)</sup> untersuchte 100 Tabesfälle „in den ersten Jahren des Leidens“, der Patellar- und Achillessehnenreflex fehlten in 91 Fällen, in 5 waren beide schwach, 2 mal fehlte der Achilles-, 2 mal der Patellarreflex einseitig. 300 im vorgeschrittenen Stadium des Leidens untersuchte Fälle hinzurechnend, fehlten beide Reflexe in 368 Fällen, 7 mal war der Patellar-, 5 mal der Achillessehnenreflex allein verschwunden, 10 mal beide geschwächt. Der Tricepsreflex war im Frühstadium meistens vorhanden.

---

1) Leimbach, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VII. S. 493.

Babinski<sup>1)</sup> war es, der die grosse Wichtigkeit des Achillessehnenreflexes wiederholt betont hat. Er fand Tabesfälle, in denen der Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits fehlten, andere, in welchen diese an einer Seite unauslösbar waren, und auch Fälle, in denen er den Achillessehnenreflex der einen und den Patellarreflex der anderen Seite nicht hervorrufen konnte. Diagnostisch wichtig sind aber seine Tabesfälle, in denen der Patellarreflex beiderseits vorgefunden wurde, der Achillessehnenreflex jedoch unauslösbar war, hier konnte der Mangel des Achillessehnenreflexes zur Diagnose behülflich sein. Babinski beobachtete 40 solche Fälle, hingegen nur 5, bei welchen der Patellarreflex fehlte und der Achillessehnenreflex erhalten blieb.<sup>2)</sup> Förster<sup>3)</sup> und Biro<sup>4)</sup> und Strassburger<sup>5)</sup>, die Babinski's Resultate nachgeprüft hatten, kamen zu gleichen Resultaten. Frenkel<sup>6)</sup> befasste sich mit dem Verhalten der Reflexe der oberen Extremitäten bei Tabes und fand, dass dieselben constanter fehlen, als diejenigen der unteren Extremitäten. Von 23 Kranken im präatactischen Stadium behielten 11 ihre Patellarreflexe beiderseits, die Tricepssehnenreflexe hingegen nur 5 beiderseits, an 3 Kranken konnte man die letzteren nur einerseits auslösen. Im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit fehlten die Reflexe der oberen Extremitäten constant. Behrend<sup>7)</sup> untersuchte 29 Fälle von Tabes, nur 2mal fand er den Tricepreflex beiderseits, 2mal einerseits erhalten.

Die 100 Fälle von Tabes, in denen ich den Achilles-, Patellar-, Tricepssehnen- und den Scapulaperiostreflex untersucht habe, können in folgende Gruppen getheilt werden:

In 31 Fällen fehlten alle vier Reflexe.

„ 25 „ waren alle vier Reflexe vorhanden.

„ 11 „ fehlte der Achillessehnenreflex allein (2mal nur der einen Seite).

„ 9 „ fehlte der Achilles- und der Patellarsehnenreflex.

„ 2 „ fehlte der Achillessehnenreflex beiderseits, der Patellarreflex hingegen nur an der einen Seite.

„ 7 „ fehlten Achilles-, Patellar-, Tricepssehnenreflexe, nur der Scapula-Periostreflex war vorhanden (in einem dieser Fälle einerseits).

1) Babinski, Gaz. des hôpitaux. 1896. Nr. 128 und Soc. méd. des hôp. 21. Octbr. 1888.

2) Derselbe, Revue neurol. 1901. S. 482.

3) Förster, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. S. 133.

4) Biro, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. XIX. S. 179.

5) Strassburger, Ibidem. Bd. XVII. S. 306.

6) Frenkel, Ibidem. Bd. XVII. S. 277.

7) Berend, Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 273. S. 14.

6 Fälle unterscheiden sich von der vorigen Gruppe nur dadurch, dass der Tricepsreflex an der einen Seite vorhanden war.

- In 1 Fall war der Patellarreflex allein vorhanden.
- „ 1 „ fehlte nur der Patellarreflex der einen Seite.
- „ 2 Fällen fehlte nur der Tricepsreflex einerseits, in einem dieser Fälle war jedoch der Patellar- und Scapula-Periostreflex der einen Seite nur mit dem Handgriff hervorrufbar.
- „ 1 Fall fehlte der Triceps- und Scapula-Periostreflex.
- „ 1 „ fehlte der Patellar- und Tricepsreflex beiderseits.
- „ 1 „ fehlte der Triceps- und Achillessehnenreflex der einen Seite.
- „ 1 „ war der Tricepsreflex des einen Armes allein vorhanden.
- „ 1 „ war der Achillessehnen- und Scapula-Periostreflex derselben Seite vorhanden, die übrigen Reflexe fehlten.

Der Fall Nr. 8 wurde 2 mal untersucht in viermonatlichem Zeitraum. Das erste Mal fehlte der Achillessehnenreflex beiderseits, der Patellarreflex war an der einen Seite leicht, an der anderen mit Handgriff nachweisbar. Bei der zweiten Untersuchung fehlten alle Reflexe.

Zur Beurtheilung der einzelnen Reflexe dient die folgende Statistik:

Der Achillessehnenreflex fehlt beiderseits in 65, einerseits in 5, ist vorhanden in 30 Fällen.

Der Patellarreflex fehlt beiderseits in 56, einerseits in 4, ist vorhanden in 40 Fällen.

Der Tricepsreflex fehlt beiderseits in 43, einerseits in 10, ist vorhanden in 47 Fällen.

Der Scapula-Periostreflex fehlt beiderseits in 35, einerseits in 2, ist vorhanden in 63 Fällen.

Aus dieser Statistik folgt, dass dem Achillessehnenreflex die grösste Bedeutung zukommt, indem in 11 Fällen dieser allein fehlte, als die anderen noch vorhanden waren, hingegen der Patellarreflex nur einmal (halbseitig) fehlte, als die übrigen Reflexe noch intact waren. Weniger wichtig ist der Tricepsreflex und der Scapula-Periostreflex hat keine Bedeutung.

Oft kam es vor, dass, im Falle der Reflex beiderseits vorhanden war, constant ein beträchtlicher Unterschied in Betreff der Intensität vorfindbar war. Solchen Unterschied zeigte 4 mal der Achilles-, 3 mal der Patellar-, 1 mal der Tricepsreflex. Die beschriebenen Handgriffe brachten den Achillessehnenreflex in 6 den Patellarreflex in 7, den

Tricepsreflex in 5, den Scapula-Periostreflex in 8 Fällen zum Vorschein, wo diese sonst nicht auslösbar waren.

Zu erwähnen ist ferner, dass in 79 Fällen Robertson beiderseits, in 9 Fällen halbseitig vorhanden war, in 3 Fällen reagierten die Pupillen kaum auf Licht, und nur in 9 Fällen war die Lichtreaction gut. Hypotonie war in 73, Ataxie in 52 Fällen vorhanden.

Von den 100 untersuchten Fällen traf ich 25, bei welchen die vier Reflexe auslösbar waren. Diese sind die Fälle 4, 7, 12, 13, 14, 24, 29, 32, 42, 44, 45, 46, 50, 53, 56, 57, 61, 64, 66, 71, 80, 82, 85, 88, 90. Dieser Umstand zeigt, dass viel Fälle im Frühstadium der Krankheit zur Untersuchung gelangen. Einige solche Fälle bieten diagnostisches Interesse.

Der folgende Fall soll beweisen, dass manchmal auch die Anästhesie entscheidend für die Diagnose der Tabes sein kann.

Fall Nr. 64. B. B., 42 Jahre alt, Schlosser, erschien am 10. Dec. 1900 zum ersten Mal in der Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik wegen beiderseitiger Oculomotoriuslähmung, deren Grund zu suchen war.

Der Kranke hatte vor 6 Jahren einen Schanker, später Ausschläge am Brustkorb und brauchte eine Inunctionskur. Vor 5 Jahren heirathete er, die ersten drei Schwangerschaften seiner augenscheinlich gesunden Frau endeten im 7., 8. und 9. Monate mit Abortus; ein Knabe, 2 Jahre alt, ist gesund.

Der Kranke leidet öfters an Kopfschmerzen, doch diese treten nie bei Nacht auf.

Am 16. August 1898 konnte er das linke Auge nicht öffnen, dieser Zustand dauerte 6 Monate lang und zeigte später eine Besserung, doch hebt sich das rechte Augenlid seit einem halben Jahr schwer. Neben der beiderseitigen Oculomotoriuslähmung war die Reaction der Pupillen träge, und die Tastempfindung war am Rumpfe im Gürtelform aufgehoben. Die Sehnenreflexe waren normal und sonstige auf Tabes hinweisende Zeichen waren nicht vorhanden.

Erst im Februar 1901 traten in den Beinen stechende Schmerzen auf. Bei einer neuerlichen Untersuchung am 17. December 1901 waren die Patellar-, Achilles-, Tricepssehnenreflexe und der Scapula-Periostreflex noch immer auslösbar und keine Ataxie aufzufinden. Als neues Symptom wurde eine hochgradige Hypotonie gefunden, die rechte Pupille reagierte diesmal auf Licht nicht mehr, die linke aber träge.

Es handelt sich demnach um einen im Jahre 1894 mit Lues infectio Mann, der im Jahre 1897 wahrscheinlich nochluetisch war (in diesem Jahre abortirte seine Frau). Im Jahre 1898 trat eine Augenmuskellähmung ein. Man hätte diese Lähmung auf die noch vor einem Jahre wahrscheinlich vorhanden gewesene Syphilis zurückführen können, hätte der Mangel der Tastempfindung am Rumpfe nicht auf Tabes hingewiesen, welche Diagnose die später entstandenen Symptome bestärkten.

In den 25 Fällen, wo die untersuchten Reflexe auslösbar waren, waren meistens die starren Pupillen die Wegweiser der Diagnose. 16 mal war die Lichtreaction beiderseits, 3 mal einerseits aufgehoben, 2 mal war die Reaction träge und nur 4 mal konnte die Diagnose auf Tabes gestellt werden trotz der guten Lichtreaction und der erhaltenen Reflexe.

Fall Nr. 29. Träge Lichtreaction, Ungleichheit der Pupillen, Hypotonie, stechende Schmerzen, Urinbeschwerden, Lähmung des Abducens. Keine Ataxie.

Fall Nr. 85. Träge Lichtreaction und Differenz der Pupillen, Hypotonie, Crises gastriques, lanzinirende Schmerzen. Keine Ataxie.

Die Fälle, in welchen die Sehnenreflexe intact waren und die Pupillenreaction vollkommen war, sind folgende:

Im Fall Nr. 32 bestanden seit 6 Jahren stechende Schmerzen, Urin- und Stuhlbeschwerden. Der 48 Jahre alte Mann hat keine Libido. Die Mn. rect. ext. sind beiderseits gelähmt, die Hypotonie ist ausgesprochen, von Ataxie keine Spur.

Im Fall Nr. 44 waren die sehr charakteristisch auftretenden lanz. Schmerzen, die Augenmuskellähmung, die Urinbeschwerden und die Hypotonie bei der Diagnose maassgebend, trotz des Mangels der Ataxie und anderer Tabessymptome.

Im Fall Nr. 50 bildeten die Hypotonie, die Abducensparalyse, die Pupillendifferenz, Vergesslichkeit, Parästhesien in den Füßen und die lanz. Schmerzen die Basis der Diagnose.

Im Fall Nr. 57 war das eine Bein hypotonisch, Ataxie und Romberg waren vorhanden, in den Füßen zeigten sich stechende Schmerzen. Die Kranke seit 7 Jahren vergesslich, hatte vor mehreren Jahren einige Monate lang Diplopie. Der Urin geht tropfenweise gegen den Willen der Kranken ab. In den oberen und unteren Extremitäten bestehen Parästhesien, die plantare Fläche der rechten grossen Zehe ist anästhetisch.

In diesen genannten Fällen waren oftmals die Augenmuskellähmungen und die Hypotonie die Symptome, auf welche sich die Diagnose der Tabes gründete; zu diesen gesellten sich andere mehr oder minder wichtige Symptome, die aber allein keine richtige Aufklärung gegeben hätten.

Diese Fälle bezeugen, dass keine Regel in der Reihenfolge der einzelnen Tabessymptome aufzufinden ist, wie dies von Jendrassik<sup>1)</sup> und seither auch von anderen Forschern öfters hervorgehoben wurde. Der eine Fall beginnt mit Atrophie der Sehnerven, während dieses Symptom ein anderes Mal auch in den letzten Tagen fehlt, ebenso

1) Jendrassik, Archiv f. klin. Med. 1888.

steht es mit den Augenmuskellähmungen die oft als Initialsymptom auftreten, ein anderes Mal aber auch ganz fehlen können.

Die Wichtigkeit der Hypotonie soll mit einigen Worten beleuchtet werden. Dieses Symptom ist zum ersten Mal von Leyden erwähnt worden (1863). Ferner finden wir in einer Krankengeschichte eines Tabesfalles, die Jendrassik<sup>1)</sup> mitgetheilt hat, die Bemerkung, dass die Hyperflexibilität, welche für Tabes charakteristisch ist, dadurch zum Vorschein kommt, dass die Kranke sich vorbeugend ihren Kopf auf den Fuss legen kann. Ueber eine ähnliche Beobachtung berichtet Frenkel<sup>2)</sup>, der wie Leyden das Symptom auf Mangel des Muskeltonus zurückführt. Frenkel fand keine Hypotonie ausser der Tabes und konnte das Symptom bei jedem schweren Fall beobachten. Im Frühstadium der Tabes fand er keine bedeutende Hypotonie, manchmal war aber die Spannung der Sehnen bei passiver Streckung der Muskeln weniger auffallend, wie bei Gesunden. Ein constantes Verhältniss zwischen Hypotonie und Ataxie konnte nicht gefunden werden. Jendrassik<sup>3)</sup> suchte einen Zusammenhang der Bewegungsstörung, Sehnenreflexe und Muskeltonus, und construirte zu diesem Zwecke ein Verfahren. Die Hypotonie war durch den Winkel bestimmt, welchen der Schenkel mit der Hüfte, der Unterschenkel mit dem Oberschenkel bei passiver im Gelenke möglichst gebeugter Extremität bildet. Der Winkel, welchen der Oberschenkel mit dem Rumpf bildet, wenn man die untere Extremität mit ausgestrecktem Unterschenkel passiv möglichst hochhebt, variirt bei Gesunden zwischen 52 und 102. Oft besteht auch bei Tabes dieselbe Winkelgrösse, diese ist aber oft grösser, die grösste Ziffer ist 148 gewesen. Daraus folgt, dass nur eine hochgradige Hypotonie diagnostischen Werth besitzt, kleinere Differenzen können nur dann berücksichtigt werden, wenn man dessen Sinken feststellt. Die diagnostische Wichtigkeit der Hypotonie im Frühstadium hat Frenkel<sup>4)</sup> in seinem neuen Werke hervorgehoben.

Aus dem Auszug der Krankengeschichten ist es leicht ersichtlich, dass im Frühstadium der Tabes die Hypotonie oft unsere Diagnose bestärkte, oft die Augenmuskellähmung, die Sensibilitätsstörung und auch der fehlende Achillessehnenreflex von grosser manchmal, von entscheidender Bedeutung waren, wenn andere wichtige Symptome fehlten.

Einige von anderen Gesichtspunkten wichtige Fälle möchte ich in aller Kürze beschreiben.

1) Jendrassik, Arch. f. klin. Med. 1888.

2) Frenkel, Neurol. Centralbl. 1896. S. 355.

3) Jendrassik, Neurol. Centralbl. 1896. S. 781.

4) Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie. 1900. S. 64.  
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. Bd.

Obzwar die reflectorische Pupillenstarre das charakteristische Tabeszeichen bildet und die Accomodationslähmung nicht zu den gewöhnlichen Zeichen zählt, habe ich dennoch zwei Fälle beobachtet, welche mit Accomodationslähmung einsetzten und lange Zeit keine für Tabes charakteristischen Symptome aufwiesen. Die Diagnose war daher lange unsicher.

Die Auszüge der zwei Krankengeschichten gebe ich im Folgenden wieder.

I. B. K. (Nr. 31 der Tabelle), 23 Jahre alt, Dienstmagd, kam im September 1898 zum ersten Mal auf die Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik. Sie ist hereditär nicht belastet. Der Vater ist gesund, die Mutter starb an Krebs, 5 Geschwister sind gesund. Im Jahre 1895 litt sie nach ihrer Defloration während einigen Monaten an heftigen Kopfschmerzen und verlor dabei viel Haare.

Im Januar 1898 stellte sich Doppeltsehen ein, im Mai bemerkte die Kranke, im Spiegel betrachtend, dass die rechte Pupille weiter ist als die linke; auch sah sie auf dem rechten Auge trübe, im Juli dieses Jahres sah sie auch am linken Auge trübe. Am 15. Juli wurde die Kranke an der Augenklinik untersucht. Visus, Farbensinn, Augenhintergrund, Gesichtsfeld waren normal. Die Accomodation des rechten Auges war vollkommen, die des linken fast gänzlich gelähmt (Prof. Grosz). Auch die Lichtreaction war schwach, das rechte Augenlid stand tiefer. Im November war der rechte M. rect. int. gelähmt, der linke M. externus wurde schwächer, im December folgte die Schwäche des rechten M. rect. sup. Ein interessantes Symptom wurde ausserdem beobachtet, indem beide Augen manchmal zugleich, ein anderes Mal einzeln ohne den Willen der Kranken eine Bewegung seitwärts ausführen; im linken Auge treten manchmal auch Zuckungen auf. Diese Bewegungen sind mit einem unangenehmen Gefühl verbunden. Am 17. Januar 1899 war die Accomodation beider Augen gelähmt, die rechte erweiterte Pupille war lichtstarr, die linke reagierte schwach auf Licht.

Im April 1899 entstand rechts Exophthalmus. Die Kranke war schlaflos und reizbar. Der Hals war angeschwollen, die Hände zitterten wenig, der Pulsschlag war nicht accelerirt.

Im October 1899 heirathete die Kranke, war seitdem aber nicht in der Hoffnung.

Im Mai 1899 waren die bisher normalen Patellarreflexe nur mittelst Handgriffs auszulösen, lanzinirende Schmerzen traten auf. Sie urinirte schwer. der Urin tropfte jedoch manchmal, wenn er längere Zeit zurückgehalten wurde. Die Kranke erzählte ferner, dass sie die Berührung des warmen Wassers am Körper schmerzlich berührt. Links an der Herzstossgegend und am Schulterblattwinkel waren kleine anästhetische Flecken vorhanden. Wir sahen die Kranke im Oct. 1901 wieder, diesmal war weder der Patellar-, noch der Achillessehnenreflex auslösbar. Ataxie war nicht vorhanden.

II. W. M. (Nr. 79), 38 Jahre alt, kam am 5. Oct. 1898 zum ersten Mal auf die Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik. Ihr Vater starb im 62. Jahre an einer ihr unbekannten Krankheit, die Mutter im 63. Jahre. Ein Bruder der Patientin ist gesund. In ihrer Familie ist keine Nervenkrankheit vorgekommen, auch hatte Niemand einen Kropf oder hervortretende Augen.

Die Kranke heirathete mit 18 Jahren, war 10 Jahre lang nicht in der Hoffnung. Dann hatte sie einen Knaben, der im 5. Lebensjahre nach einer Fusswunde an Tetanus gestorben ist; ihre zweite Schwangerschaft endete im 6. Monate mit Abortus.

Seit dem 30. Jahre leidet sie an Schwindelanfällen, die mit Mattigkeit anfangen, dann sieht sie trübe, später doppelt und fühlt, als wenn man ihre Ohren zustopfen würde, nun muss sie sich setzen, um einen Fall zu vermeiden; zuweilen hört die Kranke grelle Töne in den Ohren, als wenn man Zinnteller aneinander schlagen würde. Krämpfe hatte sie nicht; das Bewusstsein verlor sie nicht. Die Schwindelanfälle steigerten sich nach einer anstrengenden Arbeit derart, dass die Kranke 6 Wochen lang im Bette liegen musste. Liegend fühlte sie sich ganz gesund, konnte jedoch aus dem Grunde nicht aufstehen, denn so oft sie sich aufgerichtet hatte, entstand ein heftiger Schwindelanfall.

Die Kranke leidet seit dem 33. Jahre an Herzklopfen. Dieses Uebel überraschte sie plötzlich, als ihr kleiner Knabe erkrankte und als sie vom Arzte vernahm, dass keine Rettung möglich sei. Seitdem ist der Schlaf unruhig, die Kranke erschrickt leicht, auch Herzklopfen stellt sich sehr oft ein. Sie ermüdet schnell, die Hände zittern bei der Arbeit und bei jeder kleinsten Erregung, sie duldet keine Wärme.

Im Sommer des Jahres 1898 trat oft Doppeltsehen auf, die Buchstaben, die einzelnen Stiche der Handarbeit waren verschwommen. Seit derselben Zeit stellt sich oft plötzlich heftiger Schmerz an der linken Stirn über dem Auge ein; als die Kranke die schmerzende Stirn riel, bemerkte sie, dass die Haut unempfindlich ist.

Am 4. October 1898 wurde die Kranke an der Augenklinik untersucht. Die Convergenz der Augen war mangelhaft; die Pupillen sind weit, die rechte ist weiter als die linke; sie reagiren weder auf Licht noch auf Accomodation. Das rechte Auge ist vorstehend, der Augenhintergrund normal. Gräfe's Symptom ist vorhanden. In beiden Augen treten manchmal Zuckungen auf, welche das Auge auswärts rotiren.

Der Hals ist angeschwollen, Struma rechts mehr vorstehend als links, doch gering. Ueber die Entstehung der Struma kann die Kranke keine Aufklärung geben. Die Hände zittern wie bei M. Basedowii. Die Sehnenreflexe sind gut auslösbar. Die Pulszahl beträgt 110—120 in der Minute.

Die Stirn ist dem 1. Aste des Trigemini entsprechend anästhetisch, die Kranke fühlt hier die Berührung des Pinsels nicht, der Stich wird als Druck empfunden. Das linke Augenlid, Cornea und Conjunctiva sind hypästhetisch.

Dieses an- und hypästhetische Gebiet ist oft von Parästhesien, Ameisenlaufen, Kriebeln, manchmal von stechenden Schmerzen befallen. Parästhesien treten manchmal auch in beiden Kleinfingern der Hände auf.

Die Kranke suchte seit dieser Zeit öfters unsere Ambulanz auf, ihr Zustand zeigte keine Veränderung. Der Pulsschlag wurde regelmässig beobachtet und variierte während der Ruhe zwischen 108—116—120—136.

Am Ende des Jahres 1900 blieb die Kranke aus und kam am 31. Januar 1902 neuerdings auf unsere Ambulanz. Der Pulsschlag zählte 110. Die bei der früheren Untersuchung aufgefundenen Symptome waren auch jetzt vorhanden. Der Kniereflex wie auch der Reflex des M. triceps brachii waren vorhanden. Als neue Symptome fanden wir das Fehlen des Achil-



lessehnenreflexes, stechende Schmerzen in den Füßen, einen anästhetischen Gürtel am Rumpf, grosse Hypotonie, Romberg's Symptom, gelinde Urinbeschwerden, doch keine Ataxie.

Der erste der geschilderten Fälle (B. K.) ist dadurch von Interesse, dass das erste Symptom Accomodationslähmung war und Augenmuskellähmungen erst später erfolgten. Diespäter auftretenden Symptome, Exophthalmus, Struma, die nervösen Störungen, Schlaflosigkeit, deuteten auf Basedow'sche Krankheit, deren forme fruste angenommen wurde. Doch als die Kranke nach längerer Abwesenheit wieder auf die Klinik kam, war die Diagnose der Tabes an der 24 Jahre alten, vor 4 Jahren wahrscheinlich mit Lues inficirten Frau sichergestellt.

Im zweiten Falle (W. M.) gelangen Accomodationslähmung und Lichtstarre der Pupillen, Anästhesie des 1. Trigeminusastes, Menière-artiger Schwindel, Struma, Exophthalmus, beschleunigter Pulsschlag, nervöse Symptome, Möbius- und Gräfe-Symptom, Ermüdbarkeit bei der ersten Untersuchung zu Tage. Auch hier standen die Symptome der Basedowschen Krankheit im Vordergrund, bis die lanzinirenden Schmerzen, Hypotonie, anästhetischer Gürtel am Rumpfe, der Mangel des Achillessehnenreflexes bei intacten übrigen Sehnenreflexen zur Diagnose der Tabes führten.

Auch in Betreff der Basedow'schen Krankheit ist es von Interesse, dass bei Tabes neben anderen bulbären Symptomen auch einige Symptome der Basedow'schen Krankheit zu beobachten waren.

Donath<sup>1)</sup> publicirte einen den beiden erwähnten Fällen ähnlichen Fall von progressiver Paralyse, bei welchem er am linken Auge Pupillendilatation mit Sphincterlähmung und später Accomodationslähmung beobachtete. 5 Wochen darauf blieb nur die Accomodationslähmung zurück. Eine Woche später waren dieselben Symptome am anderen

1) Donath, Ophthalmoplegia inferior als Frühsymptom der progressiven Paralyse nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse. Wien med. Wochenschrift 1901. Nr. 15.

T a -

(M. -- Mann. F. -- Frau. 0) der Reflex oder das Symptom ist nicht vor-

Nr.	Datum	Name	Ge- schlecht	Al- ter	Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula- Periost-	Lichtre- action d. Pupille
Reflex									
1.	1901. 15.VIII.	F. M.	F.	54	0	0	0	0	0
2.	"	S. G.	M.	34	+	+	r. mit H. l. 0	+	0

Augen aufgetreten, bildeten sich jedoch zurück. Thomsen <sup>1)</sup> beschrieb einen ähnlichen Fall.

Der folgende Fall ist bemerkenswerth, da die Tabes in frühem Alter auftrat.

Gy. J. (Fall Nr. 3), 21 J. alt, Schneiderin, wurde am 12. März 1901 auf die Abtheilung des Herrn Prof. Jendrassik aufgenommen. Die Kranke gebar im 18. Jahre einen Sohn, der gesund ist. Im 20. Jahre im Winter 1899—1900 traten Kopfschmerzen auf, welche bei Tag und Nacht sehr heftig waren, die Kranke verlor dabei viel Haare.

Andereluetische Symptome, Ulcus, Hautausschlag, werden in Abrede gestellt. Am 3. Febr. 1901 gebar die Kranke im 7. Monat der Schwangerschaft ein macerirtes Kind. Vier Tage nach der Geburt entstand Diplopie in Folge linker Abducenslähmung. Bei der Untersuchung fehlten die Patellarreflexe, der Achillessehnenreflex wurde nicht untersucht, die Pupillen reagirten gut. Weder Ataxie, noch andere Tabessymptome konnten nachgewiesen werden. Die Kranke verliess bald die Klinik. Im April traten im ganzen Körper lanz. Schmerzen auf und auch Hypotonie war vorhanden. Seither kam sie im August 1901 und März 1902 wiederholt auf die Klinik. Jetzt fehlten Achilles- und Patellarreflex, der Triceps- und Scapula-Periostreflex waren auslösbar. Ataxie konnte nicht sicher nachgewiesen werden, Romberg bestand in geringem Grade. Die Hypotonie war gross, die lanz. Schmerzen heftig. Die Pupillen reagirten gut, die Augenmuskellähmung war verschwunden.

Dieser Tabesfall ist dadurch interessant, dass die Krankheit im 21. Lebensjahre entstand und kurze Zeit nach der wahrscheinlichenluetischen Infection nächtliche Kopfschmerzen, Haarausfall (macerirte Frucht) auftraten. Ob die Geburt als Trauma dazu beigetragen hat, dass die Symptome so früh hervortraten, ist schwer zu entscheiden, bemerkenswerth ist jedenfalls, dass die Abducenslähmung 4 Tage nach der Geburt entstand.

Die Krankheitsprotokollauszüge der untersuchten Fälle sind in folgender Tabelle zusammengefasst.

<sup>1)</sup> Allgemein. Zeitschr. f. Psych. 1896.

belle.

handen, + = ist vorhanden. r. = rechts. l. = links, mit H. = mit Handgriff.

Hypotonie	Ataxie	Andere Symptome
+	+	Seit 17 Jahren stechende Schmerzen in den Füßen. Blasenincontinenz. Träger Stuhl. Pupillendifferenz. Anästhesie am Thorax.
+	0	Myosis seit zwei Jahren. Blitzartige Schmerzen. Oculomot.-Lähmung und Abducensparese links, Oculomot.-Parese rechts. Romberg.

Nr.	Datum	Name	Ge- schlecht	Al- ter	Achilles- Patellar-		Triceps-	Scapula- Periost-	Lichtre- action d. Pupille
					Reflex				
3.	18.VIII.	Gy. J.	F.	21	0	0	+	+	+
4.	20.VIII.	B. Oe.	M.	30	+	+	+	+	0
5.	"	R. A.	M.	44	0	0	0	0	0
6.	"	L. J.	M.	54	0	0	0	0	+
7.	21.VIII.	P. L.	M.	51	l. < r.	+	+	+	0
8.	V.	W. J.	M.	38	0	r. + l. m. H.	?	?	träge
"	22.VIII.	"	"	"	0	0	0	+	"
9.	25.VIII.	J. H.	M.	33	0	0	+	+	0
10.	26.VIII.	R. É.	F.	38	+	r. 0 l. mit H.	+	+	r. + l. 0
11.	"	G. K.	F.	47	0	+	+	+	0
12.	28.VIII.	F. A.	M.	42	+	+	+	+	0
13.	"	S. J.	F.	25	r. > l.	r. > l.	r. > l.	+	0
14.	1. IX.	P. V.	F.	49	+	+	+	+	0
15.	3. IX.	N. L.	M.	39	r. > l.	r. mit H. l. +	r. 0 l. +	r. + l. mit H.	0
16.	"	B. J.	M.	54	+	+	0	0	0
17.	5. IX.	M. S.	M.	44	0	0	0	0	0
18.	12. IX.	J. S.	M.	44	0	0	0	0	0

Hypo-tonie	Ata-xie	Andere Symptome
+	0	Doppelbilder seit 2. VII. 1901. Abducensparese links. Geringe stechende Schmerzen im ganzen Körper. Romberg.
0	0	Blasenincontinenz. Träger Stuhl. Heftige Schmerzen. Stotternde Sprache. Zittern in den Händen.
+	+	Arthropathie der Kniegelenke. Stechende Schmerzen. Romberg beim Sitzen. Anästhesie an der Brust und am Rücken. Träger Stuhl und Urin-Impotenz.
+	+	Seit 1890 stechende Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten. Ataxie entstand plötzlich nach einem Trauma. Romberg. Pied bot tabétique. Anästhesien am Thorax. Urin- und Stuhlbeschwerden.
+	+	Chorioretinitis. Oculomot.-Paralyse und Abducensparese rechts, Ptosis, Abducenslähmung links. Romberg. Anästhesie an der Brust. Stechende Schmerzen. Blasenincontinenz. Träger Stuhl.
0	0	Atrophia n. opt. Pupillendifferenz. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden. Träger Stuhl. Parästhesien in den Füßen.
0	+	„
+	+	Abducenslähmung rechts. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Romberg. Anästhesien am Fusse. Urin- und Stuhlbeschwerden.
+	0	Seit 11 Jahren Schmerzen. Pupillendifferenz. Romberg. Hyperästhesie am Rücken und an den Füßen.
0	0	Romberg. Pupillendifferenz. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanzin. Schmerzen. Vergesslichkeit. Parästhesien in den Füßen.
0	0	Abducenslähmung rechts. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen.
0	0	Atrophia n. opt. Ptosis rechts. Lanz. Schmerzen.
+	0	Crises gastriques. Reissende Schmerzen in den Füßen. Pupillendifferenz. Urinbeschwerden.
0	0	Atrophia n. opt. Lanz. Schmerzen seit 6 Jahren. Urinbeschwerden.
+	+	Atrophia n. opt. Myosis. Urinbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe.
+	+	Stechende Schmerzen seit 10 Jahren. Urinbeschwerden. Ataxie seit 4 Jahren. Myosis. Hyperästhesie an der Brust.
+	+	Romberg. Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Rumpfe. Urin- und Stuhlbeschwerden. Pupillendifferenz.

Nr.	Datum	Name	Ge- schlecht	Al- ter	Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula- Periost-	Lichtre- action d. Pupille
					Reflex				
19.	16. IX.	H. F.	F.	44	0	0	0	0	0
20.	"	S. S.	M.	44	0	0	0	+ mit H.	0
21.	"	Cs. F.	M.	40	0	0	0	0	0
22.	16. X.	Sz. F.	M.	33	0	0	0	0	0
23.	21. IX.	K. A.	M.	48	0	0	0	0	0
24.	"	Zs. L.	M.	32	+	+	+	+	0
25.	24. IX.	M. S.	M.	43	0	0	0	0	0
26.	26. IX.	S. J.	M.	45	0	+	0	0	0
27.	7. X.	F. M.	F.	42	0	0	0	0	0
28.	14. X.	K. J.	F.	46	l. m. H. r. 0	0	0	l. + r. 0.	0
29.	21. X.	S. J.	M.	33	+	+	+	+	schwach l. > r.
30.	"	K. F.	F.	38	0	0	r. + l. 0	+	0
31.	26. X.	B. K.	F.	27	0	0	+	+	0
32.	30. X.	H. J.	M.	48	+	+	+	+	+
33.	"	F. J.	M.	48	0	0	0	0	0
34.	1. XII.	K. A.	M.	52	0	0	r. mit H. l. 0	+	0
35.	2. XII.	K. F.	F.	39	0	0	+	+	0
36.	"	D. S.	F.	46	0	+	+	+	0

Hy- po- tonie	Ata- xie	Andere Symptome
+	+	Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Zittern der Hände. Romberg. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Hyperästhesien.
+	+	Atrophia nerv. op. Urinbeschwerden. Parästhesien. Lanz. Schmerzen.
+	+	Pupillen schief. Urinbeschwerden. Impotenz. Romberg. Vergesslichkeit. Lanz. Schmerzen.
+	+	Crises gastriques. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesien.
+	+	Lanz. Schmerzen seit 6 Jahren. Urinbeschwerden. Hyperästhesie am Rumpfe.
0	+	Pupillendifferenz, Vergesslichkeit. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen.
+	+	Pupillendifferenz. Urinbeschwerden. Romberg. Lanz. Schmerzen. Vergesslichkeit. Impotenz. Anästhesie am Rumpfe.
+	+	Aort.-Insuff. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Romberg.
+	0	Atrophia nerv. op. Hyperästhesie am Gürtel. Stechende Schmerzen.
+	0	Seit 5 Jahren Diplopie. Abducenslähmung. Anisochorie. Romberg. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen. Parästhesien im Trigeminus.
+	0	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Abducenslähmung rechts. Pupillendifferenz.
+	0	Lanz. Schmerzen. Atrophia nerv. op. Myosis. Romberg. Urinbeschwerden.
0	0	Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	0	Seit 6 Jahren lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Seit 2 Jahren keine Libido. Links Abducenslähmung. Rechts Parese.
+	+	Seit 10 Jahren Schmerzen und Parästhesien im Rücken und in den Füßen. Romberg. Pupillendifferenz. Anästhesien am Rumpfe. Albuminurie.
+	+	Lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe. Romberg.
+	+	Anästhesie am Rumpfe. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesie für Kälte.
0	0	Seit 10 Jahren lanz. Schmerzen. Parästhesien am Rücken. Die Berührung ist hier schmerzhaft.

Nr.	Datum	Name	Ge- schlecht	Al- ter	Achilles- Patellar- Triceps-			Scapula- Periost-	Lichtre- action d. Pupille
Reflex									
37.	3. XII.	M. M.	M.	41	0	+ mit H.	l. + r. mit H.	+	0
38.	6. XII.	N. J.	M.	47	0	0	0	0	0
39.	"	P. A.	F.	35	0	r. > l.	+	+	0
40.	7. XII.	G. Gy.	M.	58	l. + r. 0	l. + r. mit H.	+	+	0
41.	8. XII.	K. M.	F.	38	0	0	l. > r.	r. > l.	0
42.	9. XII.	L. S.	F.	48	l. > r.	l. > r.	+	+	0
43.	"	A. M.	M.	45	0	0	+	r. + l. mit H.	0
44.	"	R. A.	M.	35	+	+	+	+	+
45.	10. XII.	R. M.	M.	39	+	+	+	+	0
46.	"	K. Gy.	F.	34	+	+	+	+ mit H.	l. + r. 0
47.	"	J. Gy.	F.	41	0	0	l. + r. mit H.	+	0
48.	"	A. Gy.	M.	40	0	0	+	+	+
49.	"	E. M.	M.	43	0	0	r. 0 l. +	0	0
50.	"	F. S.	M.	38	+	+	+	+	+
51.	11. XII.	J. J.	M.	32	l. + r. mit H.	0	0	+	0
52.	"	P. J.	M.	45	0	r. + l. 0	+	+	0
53.	"	B. J.	F.	44	+	+	+	+	0
54.	"	P. J.	F.	50	0	0	0	0	0

Hy- po- tonie	Ata- xie	Andere Symptome
+	0	Seit 12 Jahren lanz. Schmerzen in den Füßen. Romberg. Oculomotoriusparese beiderseits. Hyperästhetischer Gürtel am Rumpfe.
+	+	Lanz. Schmerzen. Romberg. Parästhesien.
+	0	Seit 4 Jahren lanc. Schmerzen. Pupillendifferenz.
+	0	Seit 2 Jahren Oculomotoriuslähmung rechts. Pupillendifferenz. Impotenz. Anästhesie am Bauch.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Romberg. Parästhesien und Schmerzen am Rücken.
+	+	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Romberg. Anästhesie rechts an der Scapulagegend.
0	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Seit 6 Jahren lanz. Schmerzen. Stuhlbeschwerden. Anästhesie am Rumpfe.
+	0	Seit 3 Jahren lanz. Schmerzen. Links Abducenslähmung. Urinbeschwerden.
+	0	Pupillendifferenz. Urinbeschwerden. Lanz. Schmerzen, die später vergingen.
0	+	Seit 3 Jahren lanz. Schmerzen. Links Abducensparese. Pupillendifferenz. Romberg. Anästhesie an der Brust und am Rücken daneben Hyperästhesie.
+	+	Athropathie am linken Knie. Malum perforans. Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden. Anästhesie an der linken Brust.
+	+	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Romberg. Heftige Schmerzen am Arm.
+	+	Urinbeschwerden. Pupillendifferenz. Lanz. Schmerzen. Impotenz. Hemiparesis links. Anästhesien an der Brust.
+	0	Abducensparese links. Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Parästhesien in den Füßen. Lanz. Schmerzen.
0	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Impotenz. Parästhesien und Reissen in den Füßen.
0	0	Vergesslichkeit. Pupillendifferenz. Schmerzen. Urinbeschwerden Impotenz. Romberg. Hyperästhesien am Rücken.
+	0	Seit 2 Jahren lanz. Schmerzen. Pupillendifferenz. Romberg. Urinbeschwerden.
0	0	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Atrophia nerv. opt. Myosis. Romberg. Anästhesien an der Sohle.



Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflex				Lichtre- action d. Pupille.
					Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula- Periost-	
55.	11. XII.	B. A.	M.	53	l. + r. 0	l. + r. 0	+	+	0
56.	"	W. F.	M.	51	+	+	+	+	0
57.	12. XII.	G. A.	F.	41	+	+	+	+	+
58.	"	G. J.	M.	47	0	0	0	0	l. 0 r. +
59.	13. XII.	J. J.	M.	36	0	0	r. 0 l. +	+	0
60.	"	V. L.	F.	51	0	+	+	+	0
61.	14. XII.	B. S.	F.	31	r. > l.	r. + l. m. H.	+	+	0
62.	16. XII.	L. A.	M.	43	0	0	0	+	0
63.	17. XII.	B. A.	F.	43	0	0	r. + l. 0	+	0
64.	"	B. B.	M.	42	+	+	+	+	r. 0 l. schwach
65.	20. XII.	A. J.	M.	41	0	0	0	0	r. 0 l. kaum
66.	24. XII.	T. J.	M.	48	+	+	+	+	0
67.	"	N. P.	M.	37	0	0	0	+	r. schwach l. 0
68.	28. XII.	A. J.	F.	46	0	+	+	+	0
69.	29. XII.	H. M.	F.	45	r. 0 l. mit H.	+	+	+	+
70.	30. XII.	E. A.	M.	36	0	0	0	0	r. 0 l. +
71.	1902. 2. I.	B. T.	M.	39	r. + l. m. H.	+	+	+	0
72.	4. I.	S. Gy.	M.	42	0	0	0	r. + l. 0	0

Hy- po- tonie	Ata- xie	Andere Symptome
0	+	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Romberg. Impotenz. Anästhesie am Bauche.
+	+	Atrophia nerv. opt. Links Oculomot.-Lähmung. Pupillendiff. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesien. Zitternde Hände.
r + l. 0	+	Lanz. Schmerzen. Diplopie. Vergesslichkeit. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesien. Anästhesie am Fusse.
0	0	Atrophia nerv. opt. Seit 3 Jahren Stechen in den Füßen. Romberg. Urinbeschwerden. Parästhesie am Rumpfe.
0	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Stechende Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	0	Lanz. Schmerzen. Romberg. Pupillendifferenz. Myosis. Anästhesie beim linken Schulterblatte.
+	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Romberg.
0	+	Seit 5 Jahren Crises gastriques und Parästhesien am Fusse. Seit 3 Jahren Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg. Anästhesie am Rumpfe.
+	0	Lanz. Schmerzen. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpfe. Myosis. Atrophia nerv. opt. Romberg.
+	0	Rechts Oculomot.-Lähmung. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpf, daneben Hyperästhesie.
+	+	Lanz. Schmerzen. Romberg. Gürtelförmige Hyperästhesie am Bauche.
0	0	Atrophia nerv. opt. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden.
r. > l.	+	Atrophia nerv. op. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Impotenz. Anästhesie am Penis.
+	0	Myosis. Urinbeschwerden. Hyperästhesie am Rumpfe.
+	0	Seit 5 Jahren lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Hyperästhesien am Rücken.
l. > r.	+	Rechts Abducensparese. Stotternde Sprache. Vergesslichkeit. Keine Libido. Gürtelförmige Anästhesie an der Brust.
0	0	Pupillendifferenz. Vergesslichkeit. Potenz geschwächt. Schmerzen. Parästhesien in den Händen.
+	0	Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz. Romberg. Lanz. Schmerzen. Parästhesien in den Füßen.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Achilles- Patellar- Triceps- Scapula- Reflex				Lichtre- action d. Pupille
73.	24. I.	R. Gy.	F.	35	0	0 •	0	0	0
74.	26. I.	W. A.	M.	49	0	0	0	0	0
75.	28. I.	B. J.	M.	37	0	0	0	0	r. + l. 0
76.	29. I.	V. L.	M.	39	0	0	0	0	0
77.	31. I.	B. K.	M.	36	0	r. m. H. l. 0	0	0	0
78.	"	S. S.	M.	26	0	0	0	+	0
79.	"	V. M.	F.	41	0	+	+	+	0
80.	"	S. J.	M.	41	+	+	+	+	r. + l. 0
81.	3. II.	P. J.	M.	46	0	0	r. + l. 0	r. + l. m. H.	0
82.	4. II.	R. J.	F.	48	+	+	+	+	0
83.	6. II.	T. V.	F.	52	0	0	0	0	0
84.	7. II.	T. A.	M.	32	0	0	0	r. + l. m. H.	0
85.	9. II.	K. A.	M.	33	+	+	+	+	schwach
86.	"	N. J.	M.	38	0	0	0	0	0
87.	10. II.	W. L.	M.	45	0	0	0	0	0
88.	11. II.	K. F.	M.	34	r. + l. m. H.	r. > l.	+	+	0
89.	12. II.	F. Gy.	M.	43	0	0	0	0	0
90.	"	N. J.	M.	25	+	+	+	+	0

Hy- po- tonie	Ata- xie	Andere Symptome
+	+	Stechende Schmerzen in den Extremitäten. Pupillendifferenz. Gürtelförmige Anästhesie.
+	+	Stechende Schmerzen. Gürtelförmige Anästhesie. Romberg. Urinbeschwerden.
+	+	Reissende Schmerzen. Malum perforans. Incontinenz der Blase. Anästhesie am Bauche.
+	+	Atrophia nerv. opt. Anästhesie am Rumpfe. Romberg. Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden.
0	0	Pupillendifferenz. Anästhesie an der Brust. Romberg. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden.
+	+	Stechende Schmerzen. Romberg. Pupillendifferenz. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpfe.
"	0	Pupillendifferenz. Accomodationslähmung Romberg. Anästhesie des 1. Astes des linken Trigeminus. Anästhesie am Rumpfe.
0	0	Pupillendifferenz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Potenz schwach.
+	+	Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Bauche. Urinbeschwerden.
"	0	Myosis. Romberg. Lanz. Schmerzen. Tbc. pulm.
+	+	Pupillendifferenz. Romberg. Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Rumpfe und an den Füßen.
+	+	Polyurie (6—7 Liter täglich). Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg. Pupillendifferenz.
+	0	Pupillendifferenz. Crises gastriques. Lanz. Schmerzen.
+	+	Athrophathie am rechten Knie. Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Romberg. Anästhesie an der Sohle.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urinbeschwerden. Impotenz. Romberg. Gürtelförmige Anästhesie am Rumpfe. Pupillendifferenz.
r.>l.	0	Atrophia nerv. opt. Lanz. Schmerzen. Hyperästhesie der Wärme gegenüber. Anästhesie der Herzgegend und Schulterblatt.
+	+	Pupillendifferenz. Anästhesie im Gürtel. Urin- und Stuhlbeschwerden. Lanz. Schmerzen in den Füßen.
0	+	Hyperästhesie am Rumpfe. Urin- und Stuhlbeschwerden. Impotenz. Romberg. Lanz. Schmerzen in den Füßen.

Nr.	Datum	Name	Geschlecht	Alter	Reflexe				Lichtre- action d. Pupille
					Achilles-	Patellar-	Triceps-	Scapula- Periost-	
91.	19. II.	K. M.	M.	44	0	0	l. 0 r. +	+	0
92.	„	H. E.	M.	42	0	0	0	0	0
93.	19. II.	T. A.	M.	51	r. mit H. l. 0	0	r. + l. 0	+ mit H.	0
94.	1. III.	Sz. J.	M.	38	0	0	0	+	0
95.	13. III.	E. F.	M.	49	0	0	0	0	0
96.	14. III.	J. D.	M.	58	0	+	+ mit H.	+ mit H.	0
97.	18. III.	V. J.	M.	60	0	0	0	0	0
98.	19. III.	N. J.	M.	47	0	+	+	+	+
99.	26. III.	M. J.	M.	39	0	0	0	0	0
100.	27. III.	M. A.	M.	52	0	0	0	0	0

Hy- po- tonie	Ata- xie	Andere Symptome.
+	+	Seit 2 Jahren lanz. Schmerzen. Anästhesie an der Sohle. Romberg. Atrophia nerv. opt. Pupillendifferenz.
+	+	Seit 10 Jahren Crises gastriques. Lanz. Schmerzen. Stuhl- und Urinbeschwerden. Impotenz. Hyperästhesie am Bauche. Anästhesie an der Brust.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden. Parästhesie am Fusse. Hyperästhesien am Rücken. Anästhesie am Bauche. Crises gastriques. Vergesslichkeit. Pupillendifferenz.
+	+	Lanz. Schmerzen. Anästhesie am Rumpfe und an der Sohle. Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg.
+	+	Lanz. Schmerzen. Anästhesie an der Brust. Urin- und Stuhlbeschwerden.
0	0	Lanz. Schmerzen. Atrophia n. opt.
0	+	Atrophia nerv. opt. Urin- und Stuhlbeschwerden. Romberg. Anästhesie am Bauche.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden. Vergesslichkeit.
+	+	Lanz. Schmerzen. Urin und Stuhlbeschwerden. Anästhesie am unteren Scapularande.
+	+	Arthropati am rechten Knie. Lanz. Schmerzen. Anästhesie an der Brust. Urin- und Stuhlbeschwerden.

#### IV.

(Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. Director Geheimrath  
Professor Dr. Bäumlcr.)

### Beitrag zur Kenntniss der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln.

Von

**Dr. Richard Link,**

Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Freiburg i. B.

(Nach einem Vortrag, gehalten auf der XXVII. Wanderversammlung südwest-  
deutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 25. V. 1902.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Auf der vorjährigen Wanderversammlung demonstirte Weigert Präparate von einem Fall von Myasthenia gravis, über dessen klinischen Verlauf Laquer berichtet hatte. Weigert hatte einen bösartigen Tumor der Thymus gefunden, der mikroskopisch reichlich freie Blutmassen, die lymphoiden protoplasmaarmen Zellen, die auch die Hauptmasse der normalen Thymus darstellen, spärliche protoplasma-reiche Zellen mit grossem blassen Kern und die perlkugeligartigen Hassal'schen Körperchen enthielt. Während die grossen Venen in der Nachbarschaft durchaus frei geblieben waren, hatte der Tumor die kleinen Venen innerhalb seiner Masse durchwachsen.

Den interessantesten und in seiner Art völlig neuen Befund konnte Weigert aber am M. deltoideus und dem Zwerchfell, viel weniger deutlich am Herzen, speciell im Pericard, erheben. In diesen makroskopisch normal erscheinenden Muskeln fand er an vielen Stellen des Perimysium internum und externum, hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern eindringend und verbunden mit freien Blutmassen, Zellanhäufungen, bestehend aus kleinen lymphoiden Zellen und spärlichen epitheloiden, ganz wie in der Thymus, während die Hassal'schen Körperchen fehlten. Die Muskelfasern zeigten eine schöne Querstreifung, nur hier und da vereinzelte Faserstücke nicht, die in die eingelagerten Zellenmassen hineinragten. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems hatte, wie gewöhnlich in derartigen Fällen mit verschwindenden Ausnahmen, ein negatives Ergebniss. Weigert erwähnt dann weiterhin einen Fall

von Oppenheim aus dessen erschöpfender Monographie über diese interessante Krankheit, den der Autor allerdings selbst als zweifelhaft bezeichnet, in dem ein Lymphosarcoma glandulae thymicae p. m. sich fand; Muskeln wurden hier nicht untersucht. In den noch nachträglich untersuchten Muskeln (Rachen, vordere Halsmuskeln, Herz) von einem intra vitam dunkeln, aber hierher gehörigen Falle fand Weigert die Zellherde nicht.

Einen ähnlichen Befund theilt als zweiter neuerdings Goldflam im Neurologischen Centralblatt mit. Er sah in einem sicheren Falle von Myasthenie schon 1898 in einem excidirten Stückchen vom l. Musc. deltoideus zahlreiche Zellherde, ohne indessen diesen Befund gleich zu veröffentlichen. Nach dem am 12. IV. 1900 erfolgten Tode des Patienten fanden sich Tumoren, die als Lymphosarkom angesprochen wurden — eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt —, im Ober-, Mittel- und Unterlappen der r. Lunge und an der Pleura parietalis und visceralis. In zahlreichen Muskeln, und zwar im l. Quadriceps, Soleus, Deltoideus, Biceps brachii, Flexores antibrachii fand Goldflam mikroskopisch Zellherde, die nach der Beschreibung fast völlig den von Weigert mitgetheilten entsprachen; auch hier erwies sich das Nervensystem intact.

Diesen zwei Fällen von Myasthenia gravis mit positivem Muskelbefund bin ich in der Lage, einen dritten hinzuzufügen, von dem zunächst die Krankengeschichte — ausführlicher als im Vortrag — mitgetheilt werden mag.

St. Ch., 43 J. Metzger. Aufgen. 18. VII. 1901, gest. 28. VIII. 1901 (M. B. J.-No. 212).

Heredität ohne Belang, keine Kinderkrankheiten, auch weiterhin stets gesund. Durchschnittlich 6 Schoppen Bier oder  $\frac{3}{4}$  l Wein täglich. 1895 wegen Kreuz-, Glieder- und Gelenkschmerzen, zuletzt in den Fussgelenken, die etwas geschwollen waren, 13 Wochen lang im Spital in Karlsruhe. Erst nach 2 Jahren waren die Schmerzen in den Fussgelenken verschwunden. Lues nicht zu eruiren.

Seit Anfang April 1901 legt er weisse, z. Th. glasirte Plättchen in Küchen, Badezimmern u. s. w.; ob sie Bleiweiss enthalten, weiss er nicht. 12 Tage nach Beginn dieser Beschäftigung Beginn der Erkrankung mit Ziehen in den Augen. 2 Tage später fiel das l. obere Augenlid herunter; gleichzeitig bemerkte er schräg zueinander gestellte Doppelbilder, und zwar bei allen Augenstellungen. Zeitweilig konnte er das l. Auge wieder öffnen. Keine Leib-, keine Kopfschmerzen, öfters Schwindel in Folge eines Nebels vor den Augen; fiel aber nie hin. Anfang Juni Gefühl von Schwere in den Waden und Oberschenkeln, dann Schmerzen in den Achseln und schliesslich in den Handgelenken und Fingern bei Bewegungen. Seit Mitte Juni, bis zu welchem Termin er weiter gearbeitet hatte, Bewegungsstörungen, bestehend in „unwillkürlichen Umdrehungen“ der Hände; seit 4–5 Tagen

S\*



kann er die Hände nicht mehr ganz strecken, die linke besser als die rechte. Seit 3 Wochen in der hiesigen Augenklinik mit Jodkali und dann mit im Ganzen 40,0 Ung. cin. behandelt.

Pat. ziemlich klein, kräftig gebaut. Keine Zeichen von Lues. Cervical- und Cubitaldrüsen weich, nicht vergrössert, Maxillar- und Thoracaldrüsen nicht fühlbar, Inguinaldrüsen nicht abnorm hart. Etwas Stomatitis mercurialis, kein Bleisaum. Thyreoidea deutlich zu fühlen, vielleicht etwas grösser als normal. An den Lungen nichts Abnormes ausser etwas Ueberlagerung des Herzens von oben her und RHO einigen brummenden Rasselgeräuschen. Herztöne ganz rein, II. Aortenton nicht verstärkt, keine Verbreiterung der Dämpfung. Keine Andeutung von Arteriosklerose oder gesteigertem Blutdruck an den grossen Gefässen (Aa. temporales, carotides, von denen die r. weiter ist als die l., maxillares externae, brachiales, l. radialis). An der r. A. radialis Puls nicht zu fühlen in Folge einer Narbe oberhalb dem Handgelenk, 6 cm lang, die nach einer Verletzung durch ein Wiegemesser 1885 zurückgeblieben war. Abdomen nicht eingezogen, in der Milzgegend nur ganz kleine Dämpfung, keine Vergrösserung der Leber. Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine Diazoreaction. Pulsfrequenz dauernd normal; Temperatur fast stets unter 37°, die höchste beobachtete Temperatur 37,2°, selbst am Abend ante exitum 36,7°. Stuhlgang in Ordnung, abgesehen von zweimal auftretenden kurz dauernden Diarrhöen. In den Tagen ante exitum etwas Obstipation.

In der weiteren Darstellung des Verlaufs sollen der besseren Uebersicht halber die Symptome von Seiten der Augen, z. Th. nach den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Notizen der hiesigen Augenklinik, und die von Seiten des übrigen Nervensystems gesondert besprochen werden.

27. VI. Ptosis, l. stärker, r. schwächer. Die Oberlider können bdsts. gehoben werden. Bei geschlossenen Augen Orbicularis bdsts. gleich. Lider im Uebrigen normal. 5. VII. Ptosis l. so weit verringert, dass die Pupille fast ganz vorsieht. 18. VII. Nur ganz leichte Ptosis l. 29. VII. R. stärkere Ptosis als l. 31. VII. R. Ptosis. Cornea zur Hälfte bedeckt. Kann das Auge ganz öffnen, aber unter Runzeln der Stirn. 12. VIII. Ptosis fast völlig geschwunden. 17. VIII. Im Liegen beide Lidspalten ganz gleich. Beim Blick nach oben kann das r. Oberlid beinahe so gut gehoben werden wie das l. 21. VIII. Ptosis r. sehr stark. 26. VIII. Ptosis bdsts. mässig, die Augenlider in der Ruhelage bis etwas über den oberen Rand der Pupille herabgesunken, das r. etwa 1 mm tiefer als das l.

27. VII. Pupillen bdsts. rund, gleichweit, reagieren auf Lichteinfall consensuell und auf Accomodation. 18. VII. R. Pupille reagirt etwas weniger ausgiebig als die l. 31. VII. Pupillen eng, reagieren bdsts., auch consensuell, l. ein wenig langsamer als r. 26. VII. Pupillen gleich, ziemlich eng, reagieren auf Lichteinfall und Accomodation.

27. VI. SL  $\frac{6}{4}$  ohne Glas, SR ca.  $\frac{6}{4}$  ohne Glas. 10. VIII. S unverändert. L. Gesichtsfeld durchaus normal. Ophthalmoskopisch: 18. VIII. Nur etwas starke Füllung der Gefässe, sonst nichts Abnormes. 29. VIII. Keine Spur von Stauung.

27. VI. Beim Blick geradeaus weicht das l. Auge 4 mm nach aussen ab, bei Convergenz-Anstrengungen weniger. Beim Blick nach l. bleibt das r. Auge etwas zurück und dreht nach unten. Beim Blick nach oben und nach unten bleibt das l. Auge zurück. Beim Blick nach r. bleibt das l.

Auge sehr zurück, es kann nur wenig über die Mittelstellung hinaus nasalwärts bewegt werden. 5. VII. Beim Blick geradeaus Divergenz l. wenig bemerkbar. 17. VII. Beim Blick nach l. und nach r. wird das r. Auge kaum über die Mittellinie nach innen, gar nicht über dieselbe hinaus nach aussen bewegt. Beim Blick nach oben und unten werden beide Augen gut und ausgiebig bewegt. 18. VII. Bulbi ein wenig prominent. Das l. Auge steht in leichter Divergenz-Stellung. Das l. wird wenig nach aussen, noch schlechter nach innen bewegt; das r. Auge ebenfalls, doch ist die Beweglichkeit des r. etwas besser als die des l. 24. VII. L. Auge etwas nach aussen gestellt. Bei Convergenz-Versuchen deutlicher Strabismus divergens. R. Auge gut nach oben und unten, wenig nach innen und aussen bewegt. L. Auge wenig nach aussen, sehr wenig nach innen, nach oben und unten nicht ganz so frei wie r., aber besser als nach innen und aussen bewegt. 31. VII. L. Auge in Ruhestellung etwas nach l., auch bei Convergenz-Versuchen; Bewegungen beider Augen nach oben frei, nach unten etwas weniger ausgiebig als in der Norm. L. Auge gar nicht nach innen über die Mittellinie, etwas nach aussen; r. Auge etwas nach innen und aussen bewegt, besser als das l. Kein Nystagmus. 17. VIII. Leichter Strabismus divergens in der Ruhelage. Bewegungen der Augen nach oben bdsts. ziemlich ausgiebig, nach abwärts etwas beschränkt. Das r. wird nach aussen und innen nur wenig, das l. nach innen gar nicht, nach aussen nur minimal bewegt. 26. VIII. Beim Blick nach oben bleibt das r. Auge und das r. obere Lid zurück, das l. nicht. Beim Blick nach unten folgen beide weniger als in der Norm, das r. wieder weniger als das l. Nach aussen und innen bewegt sich das r. Auge besser als das l., welch' letzteres fast unbeweglich bleibt.

## Schemata der Doppelbilder:

27. VI.  $\begin{array}{ccc} : & : & : \end{array} \begin{array}{c} | \\ \diagup \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array} \begin{array}{c} *) \\ | \end{array} \quad | = l. : = r.$

$\begin{array}{ccc} : & : & : \end{array} \begin{array}{c} | \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array} \begin{array}{c} **) \\ | \end{array}$

$\begin{array}{ccc} : & : & : \end{array} \begin{array}{c} | \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array} \begin{array}{c} ***) \\ | \end{array}$

\*) Bisweilen : nach unten stehend angegeben.

\*\*) Bisweilen : höher.

\*\*\*) Bisweilen in dieser  $\nearrow$  Richtung etwas geneigt angegeben.

16. VII.  $\begin{array}{ccc} : & : & : \end{array} \begin{array}{c} | \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array}$   
 $\begin{array}{ccc} : & : & : \end{array} \begin{array}{c} | \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array}$   
 $\begin{array}{ccc} : & : & : \end{array} \begin{array}{c} | \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array} \begin{array}{c} : \\ | \end{array}$

Nach unten wird häufig nicht doppelt gesehen bei wiederholten Prüfungen.

23. VII.

:		:		:		*)
:		:		:		*)
:		:		:		**)

\*) Bald höher, bald tiefer.

\*\*) Bisweilen als schiefstehend  $\nearrow$  bezeichnet.

Am übrigen Muskelapparat trat eine ständig zunehmende lähmungsartige Schwäche und abnorme Ermüdbarkeit bei Fehlen von Atrophieen, Spasmen und Sensibilitätsstörungen hervor. Das Gesicht zeigt (17. VIII.) einen maskenartigen Ausdruck. Beim Versuch zu pfeifen spitzt sich der Mund in beiden Hälften symmetrisch zu, ein Ton wird aber nicht hervorgebracht. Nach 5—6maligem Versuch bleibt die Mundspalte weiter wie beim ersten Mal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt kein Zittern, keine fibrillären Zuckungen, keine Asymmetrie. Keine Articulationsstörungen bemerkbar. Pat. klagte über Schläffheit im Halse, gab spontan an, ein Zurücksinken der Zunge zu fühlen, die er auch nicht weit hervorstrecken konnte. Er verschluckte sich häufig, mehrmals (20. u. 21. VIII.) so heftig, dass er keine Luft mehr bekam und ihm Flüssigkeit zur Nase heraustrat. Die Athmung wurde dabei stertorös. Zuerst am r., dann am l. Arm wurde eine zunehmende Schwäche constatirt. Nachdem er (14. VIII.) den r. Arm 12, den l. 25 mal gebeugt und gestreckt hatte, kann er die Arme nicht mehr bewegen. Erheben der Arme bis nahezu zur Verticalen in Rückenlage gelingt (17. VIII.) anfangs gut. Nach 10maligem Erheben treten deutliche Ermüdungserscheinungen auf. Bei Ausstrecken der Arme fällt ein Herabsinken der r. Hand auf. Den r. Arm kann (26. VIII.) er schon nach 3maligem, den l. nach 7maligem Heben nicht mehr bewegen. An den Beinen tritt (17. VIII.) die lähmungsartige Schwäche besonders beim Emporziehen hervor. Das r. Bein kann (26. VIII.) 17 mal so gehoben werden, dass der Fuss die Unterlage verlässt, das l. 16 mal. Bei Fuss- und Zehenbewegungen tritt die Erlahmung erst nach ca. 90 Bewegungen hervor. Schon von Beginn der Beobachtung ab kann Pat. sich nicht allein im Bett aufrichten, jedoch anfangs noch schwerfällig gehen und stehen. — Reflexe ohne Besonderheiten; ihre Ermüdbarkeit wurde nicht geprüft. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Wasserlassen i. O.

In einzelnen Muskeln war — bei sonst normalem Verhalten gegenüber dem constanten und faradischen Strom — deutliche myasthenische Reaction nachweisbar, insofern, als einmal (17. VIII.) bei directer faradischer Reizung des r. M. supinator longus eine deutliche Verminderung der Energie der Contractionen nach wenigen Schlägen eintritt, ein ander Mal (26. VIII.) nach 10 Schlägen, ohne bei 30 völlig aufzuhören, ebenso l. Im r. M. deltoideus lassen die Contractionen schon nach 20 Schlägen etwas nach.

Am 28. VIII. in der Frühe verschluckt sich Pat. erheblich. 6 $\frac{1}{2}$  h. Morgens plötzlich Insufficienz der Athmung, schnappende, höchst oberflächliche Respirationen bei starker Cyanose, während das Herz weiterschlägt, 80—100 kräftige Schläge. Künstliche Athmung unter Vorziehen der Zunge ohne Effect. Puls steigt allmählich, wird irregulär; zuletzt 32 Respirationen. Nach 1 $\frac{1}{2}$  stündiger Agone 8 h. Exitus letalis.

An der Zugehörigkeit des geschilderten Krankheitsfalles, der übrigens auffallend schnell verlief, zur Myasthenia gravis oder myasthenischen Paralyse kann wohl kein Zweifel sein angesichts der wechselnden Ptoxis, der Augenmuskelerkrankungen, der Doppelbilder, die constant gekreuzt sind, im Uebrigen aber in ihrer Höhe etc. wechseln, der Dysphagie, der zunehmenden abnormen Ermüdbarkeit und lähmungsartigen Schwäche der gesammten Körpermusculatur, der myasthenischen Reaction — bei Freibleiben der vegetativen Organe, Fehlen von Atrophien u. s. w.

Bei der Autopsie fand sich ein makroskopisch normales Centralnervensystem mit etwas injicirter Pia, ein völlig leeres rechtes Herz, eine persistente Thymus, ein ca. 3 cm langer flacher Körper, die schon intra vitam auf Grund einer leichten Dämpfung oben auf dem Sternum (nach Kenntnissnahme der Mittheilungen von Laquer-Weigert) angenommen war, und ganz frische lobulärpneumonische Herde, r. > l., sowie Bronchitis.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems und der peripheren Nerven mit Weigert-Pal'scher und van Gieson'scher Färbung ergab ein negatives Resultat. Zur Untersuchung gelangten ein Stück der Hirnrinde aus der Gegend des Armcentrums r., eins vom Hirnstamm von der Höhe des Aqueductus Sylvii mit Augenmuskelnkernen, eins vom Boden des IV. Ventrikels vorne, ein Stück aus Hals- und Lendenmark sowie von beiden Nn. radiales, ischiadici und r. medianus. Das einzig Auffallende war ein gewisser Zellreichtum in der Umgebung des Centralkanals. Die Thymus zeigte die gewöhnlichen lymphoiden Zellen und Hassal'schen Körperchen, aber keinerlei Zeichen einer malignen Degeneration. Speciell ergab die Färbung auf elastische Fasern, dass die Gefässe innerhalb der Thymus völlig intact waren. Dagegen fand ich (Färbung nach v. Gieson) in beiden Mm. recti interni der Augen, im r. Rectus externus, in beiden Mm. supinatores longi, in beiden Mm. deltoidei, im r. Tibialis anticus, die makroskopisch normal erschienen, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung Zellherde, die theils im Perimysium internum liegen, theils sich zwischen die Muskelfasern einlagern. Sie bestehen aus kleinen runden oder ovalen einkernigen Zellen mit wenig Protoplasma, die sich von den Muskelnkernen scharf unterscheiden; häufig finden sich in ihrer Nachbarschaft oder zwischen ihnen kleine Gefässe, in einem Präparat auch eine frische Blutung. Die Querstreifung der Muskelfasern ist allenthalben gut erhalten, nur sind einzelne stellenweise, die innerhalb der Herde liegen, etwas geschrumpft. Färbung auf Bakterien ergab ein negatives Resultat, auch

fanden sich bei Färbung mit Leishman'scher Methylenblau-Eosinlösung keine eosinophilen Granula. Fig. 1 zeigt solche Zellherde im r. M. supinator long. bei schwacher Vergrößerung, Fig. 2 einen Herd aus dem l. M. rectus internus bei starker Vergrößerung. — Keine solchen Herde fand ich von Augenmuskeln im linken M. trochlearis und in beiden Rectus superior, im l. Tibialis anticus und in beiden Ileo-psoas, sowie im Zwerchfell und einem Papillarmuskel.

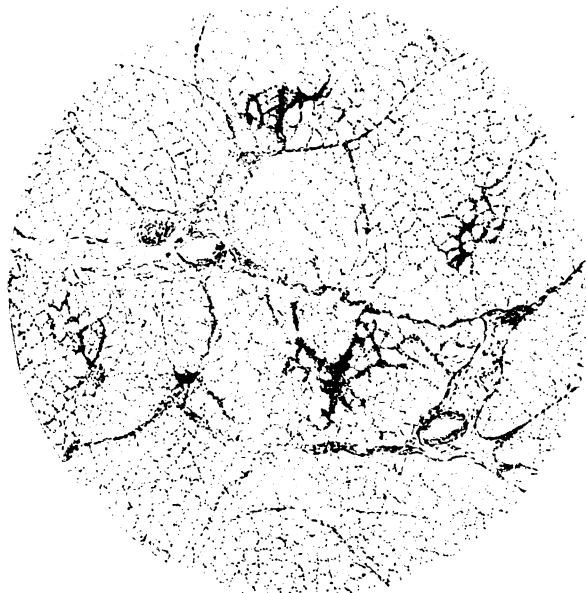


Fig. 1.  
Zellherde in r. M. supinator longus. Schwache Vergr.

Welcher Natur sind nun diese Zellherde, die sich in einem wohl sicheren Falle von Myasthenia gravis in zahlreichen Muskeln, hier zum ersten Mal auch in Augenmuskeln finden und die mit den von Weigert und Goldflam mitgetheilten und beschriebenen fast völlig übereinstimmen. Weigert fasste sie auf als Metastasen eines bösartigen Thymustumors, Goldflam ist auch geneigt, sie als Metastasen eines allerdings mikroskopisch nicht untersuchten Tumors der Lunge, der makroskopisch als Lymphosarkom angesprochen wurde, anzusehen. Metastasen eines bösartigen Tumors sind die Zellen nun in unserem Falle sicher nicht, denn ein solcher fand sich nirgends.

Die Thymus speciell erwies sich zwar als persistent, aber nicht als maligne degenerirt; speciell möchte ich hier nochmals auf die Intactheit der Gefässwandungen in der Thymus hinweisen. Entzündlicher Natur sind die Herde bei dem völligen Fehlen von Fieber, auch noch am Abend ante exitum, bei dem Fehlen aller Erscheinungen von Myositis, bei dem negativen Ausfall der Bacterienfärbung und bei der Intactheit der Muskelfasern in der Nachbarschaft sicher auch nicht. Dass sie schliesslich leukämische Infarcte darstellten, ist wohl auch ausgeschlossen, da Milz- und Lymphdrüsen nicht vergrössert waren und das Blut in den Gefässen in den Schnitten durchaus normal er-

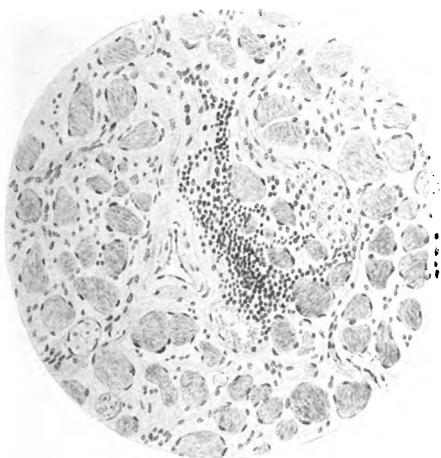


Fig. 2.

Zellherd aus dem l. M. rectus internus. Starke Vergr.

scheint. — Herr Geheimer Hofrath Ziegler, der die Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, sprach sich über die Natur dieser Zellanhäufungen auch nicht bestimmt aus.

In Bezug auf die Pathogenese dieser merkwürdigen Krankheit — näher auf die Literatur einzugehen, würde den Rahmen dieses Vortrags weit überschreiten — giebt Weigert der Möglichkeit Ausdruck, dass bei Thymus-Erkrankungen durch intermediäre Stoffwechselproducte die Bewegungsstörungen zu Stande kämen. Goldflam gab denn auch bereits Thymus-Substanz in einem Fall von Myasthenie, ohne aber einen günstigen Erfolg zu sehen, und Fajersztajn erwähnt in einer Anmerkung in seiner neuesten Arbeit, es sei vielleicht denkbar, dass

die an *Mors thymica* zu Grunde gehenden Individuen verkappte Myastheniker seien. Ich versuchte nun, angeregt durch die Weigert'sche Mittheilung<sup>1)</sup>, experimentell diese Frage zu prüfen. Einem Kaninchen wurde eine Zerreibung der frischen Thymus eines anderen eingeflösst, ohne sichtlichen Erfolg. Einem anderen wurde eine frische Thymus unter die Haut genäht, auch ohne sichtlichen Erfolg; es strampelte zwar vielleicht etwas weniger, das war aber auch alles; speciell zeigte es an den Augen nichts Abnormes. Nachdem es nach 27 Tagen getödtet war, fanden sich in zahlreichen Muskeln keine Zellanhäufungen, die nach Controlpräparaten hätten als abnorm angesehen werden können.

In einer anderen Richtung können wir aber vielleicht auf Grund dieser Befunde die Pathogenese der Myasthenie dem Verständniss etwas näher bringen. Einige Autoren, besonders Jolly und Strümpell, hatten schon früher an einen musculären Ursprung des Leidens gedacht, Gowers neigt in seiner neuesten Publication, ohne die Weigert'schen Befunde zu kennen, auch dieser Ansicht zu. Nach Weigert ist die Anhäufung fremder Zellen wohl nicht ohne Einfluss auf die Muskelfunction, ob biologisch-chemisch oder mechanisch-circulatorisch, sei ganz ungewiss. Vielleicht kann man sich eine Wirkung der Zellanhäufungen in der letztangeführten Weise folgendermassen vorstellen. Die bei der Thätigkeit der Muskelfasern entstehenden Stoffwechselproducte müssen abgeführt werden, damit der Muskel zu neuer Arbeit befähigt wird. Geschieht das nicht, so erlahmt der Muskel, wie das bekannte Experiment lehrt, bei dem ein übermüdeter Froschmuskel erst nach Durchleitung von physiologischer Kochsalzlösung zu neuer Contraction fähig wird. Es wäre nun denkbar, dass die Zellherde, die ja zwischen den Muskelfasern liegen, die Lymphcirculation beeinträchtigen, die Fortleitung der Ermüdungsstoffe erschweren und so die Entstehung einer abnormen Ermüdbarkeit begünstigen. Die Herde finden sich allerdings nicht in allen untersuchten Muskeln, wurden ja auch vor Weigert nie constatirt, und z. B. von Goldflam in 2 excidirten Stücken von sicheren Myasthenie-Fällen vermisst; indessen liess sich häufig auch in sicher hierher gehörigen Fällen abnorme Ermüdbarkeit sowie MyR nicht in allen Muskeln nachweisen. Die Kleinheit der Herde dürfte — bei Goldflam sind sie viel grösser — dieser Hypothese wohl die meisten Schwierigkeiten bereiten. Nach wie vor muss wohl das toxische Moment, das viele Autoren (Hoppe, Schultze, Bramwell u. A.) bevorzugen, für die Pathogenese neben

1) Eine Thymusvergrösserung findet sich auch angegeben in einem Fall von Burr and Cartly.

diesem mechanischen herangezogen werden. Uebrigens ist es bemerkenswerth, dass hier sich zum ersten Mal in einigen Augenmuskeln, die klinisch stark befallen waren (gekreuzte Doppelbilder) und die ja bei der Krankheit fast regelmässig afficirt sind, auch Herde finden.

Zu Gunsten der Annahme, dass die Zellherde durch Erschwerung der Lymphcirculation eine abnorme Ermüdbarkeit begünstigen, darf ich vielleicht noch Folgendes anführen: Wenn man einen Oberarm mit einer elastischen Binde so abschnürt, dass der Radialpuls unten noch zu fühlen ist, so erlahmt die Musculatur des Vorderarms viel schneller, als bei nicht umschnürtem Oberarm, wahrscheinlich doch durch die Behinderung der Abfuhr der Ermüdungsstoffe. Für die elektrische Reizung einer solchen Extremität gilt das Gleiche. So hörte die Contractionsfähigkeit des *M. supinator longus* bei einer Versuchsperson mit so umschnürtem Oberarm nach 250 faradischen Reizungen fast völlig auf, während der Muskel am anderen Arme noch nach 400 Schlägen contractionsfähig war. Bei einer anderen Versuchsperson begann der *r. M. supinator longus* bei umschnürtem Oberarm allmählich nach ca. 230 Schlägen zu erlahmen, um sich nach 300 nur mehr minimal und langsam zu contrahiren. Am anderen nicht umschnürten Arm war dagegen die Contractionsfähigkeit nach 700 Reizungen zwar schwächer als anfangs, aber noch um Vieles besser als am anderen nach den 300 Reizungen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Bäumler, spreche ich für sein Interesse an dieser Arbeit und für Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank aus.

Anmerkung bei der Correctur: Herr Geh.-R. Weigert, der die Freundlichkeit hatte, einige meiner Präparate anzusehen, bestätigte die Uebereinstimmung der Art der Zellherde in seinem und diesem Falle.

### Literatur (bis 1901).

- 1) Oppenheim, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin, Karger. 1901.
- 2) Laquer u. Weigert, Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Neurolog. Centralblatt. 1901. Nr. 13.
- 3) Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau). Neurolog. Centralblatt. 1902. Nr. 3—11.
- 4) Fajertzajn, Beiträge zur Kenntniss der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexe. (Hier auch ausführliche Literaturangabe.) Tübingen, Pietzcker. 1902.



- 5) Kollarits, Der myasthenische Symptomencomplex. D. Archiv für klinische Medicin. 72. Bd. 2. Heft. 1902.
- 6) Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund (I.-D.). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. Bd.
- 7) Hensen, Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. Bd. 3. u. 4. Hft.
- 8) Gowers, W. B., Myasthenie und Ophthalmoplegie. Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 16 u. 17.
- 9) Giese u. Schultze, Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XVIII. Bd.
- 10) Burr, Charles W. and Mc Carthy, J., Asthenic Bulbar Palsy. The American journal of the medical sciences. January 1901.
- 11) Bramwell, Edwin, Myasthenia gravis. The Scottish Medical and Surgical Journal. May 1901.
- 12) Massalongo (Verona), De la myasthénie. Onzième congrès de la société italienne de médecine interne, tenu à Pise. Ref. La Semaine medicale 1901. S. 375.

## V.

(Aus der medicinischen Klinik zu Breslau. Director: Geh.-R. Prof.  
Dr. A. Kast.)

### Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris.

Von

**Dr. Schulz.**

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Während die Frage nach dem Ursprungsgebiet des Nervus accessorius bis heute noch einer endgültigen Beantwortung ermangelt, da die Untersuchungen über die Kernregionen des innern Astes und ihre Verbindung mit den Kernen der unteren Bulbus- und der obersten Spinalnerven zu widersprechenden Auffassungen geführt haben, haben sich die Ansichten über die Functionen dieses Nerven wesentlich mehr geklärt, und zwar weniger durch Thierexperimente, welche, wenigstens soweit sie intracraniell angestellt wurden, bei der Kleinheit des Raumes sehr schwierig werden und zu Einwänden Veranlassung gaben, als durch eine Fülle von Beobachtungen auf klinischem Gebiet.

Freilich ist es auch hier noch nicht zu einem abschliessenden Ergebniss gekommen; dies gilt besonders für den innern Ast, aber auch für den äusseren, insofern nämlich noch immer ungewiss war, welchen Antheil er an der Innervation des Musc. cucullaris hat, der im Uebrigen ja noch von Aesten aus den Nervi cervicales II—IV versehen wird.

Ein Fall von Cucullarislähmung, welchen wir in unserer Klinik beobachtet haben, erscheint mir geeignet, dieser Frage etwas näher zu treten.

Im Januar 1901 kam auf die medicin. Klinik die 20jährige Roscia M., jüdischer Religion, aus Russisch-Polen, mit Klagen über gehäuftes Erbrechen und Schwäche im l. Arm. Aus der Familienanamnese ist bemerkenswerth, dass ein Bruder der Pat. in gleicher Weise wie sie selbst an hartnäckigem Erbrechen litt, ohne schwere Störungen seiner Gesundheit davongetragen zu haben. Die Pat. ist nach ihrer Angabe früher ganz gesund gewesen und führt ihre jetzigen Beschwerden auf ein heftiges Trauma i. J. 1896 zurück. Es fiel ihr damals, während sie beim Putzen der

Fenster beschäftigt war, ein schwerer Fensterflügel aus mässiger Höhe mit der scharfen Kante auf die Mitte der l. Schulter. Sie ist danach bewusstlos gewesen; nach dem Erwachen hatte sie Schmerzen, die von der getroffenen Stelle in den l. Arm ausstrahlten, und zwar zumeist bei Bewegungen. Die Schmerzen verloren sich nach 14 Tagen, dafür blieb jedoch eine Schwäche im l. Arm zurück, der Pat. aber keine besondere Beachtung schenkte, da die Bewegungsstörung für sie nicht empfindlich war und subjective Beschwerden sich nicht wieder einstellten. Auf eine Veränderung der l. Schulter wurde sie erst zwei Jahre später durch ihre Mutter aufmerksam gemacht, welche beim Anmessen von Taillen bemerkte, dass die l. Schulter weiter nach aussen vorragte als die r.

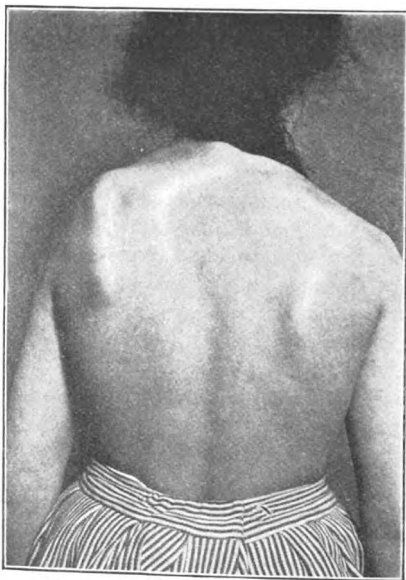


Fig. 1.

Befund: Ziemlich kräftig gebautes, blühend aussehendes junges Mädchen in gutem Ernährungszustande.

Bei der Betrachtung der Brust fällt zunächst eine Vertiefung der l. Supraclaviculargrube auf. Die Umriss des Halses sind normal; dagegen macht sich eine Ungleichheit beider Schultergegenden bemerkbar: Die l. Schulter ist nach vorn und aussen gesunken, das l. Schlüsselbein etwas nach vorn gedreht, so dass dadurch eine geringe Ausbuchtung der l. oberen Brustwand zu Stande kommt. Das l. claviculare Cucullaris-Bündel erscheint schwächer als r. und ist auch bei Betasten weniger voluminös. Ueber der Mitte der Schulterlinie sieht man den oberen innern Winkel der

Scapula herübertagen; dies wird noch auffälliger bei tiefer Inspiration. — Die Betrachtung der Rückenseite ergab eine leichte Scoliose der mittleren Brustwirbelsäule nach l., ferner eine Abflachung der l. Fossa supraspinata. — Das l. Schulterblatt steht bei ruhig herabhängendem Arm (Fig. 1) in der charakteristischen „Schaukelstellung“ Duchenne's, ist dabei in toto weiter von der Mittellinie abgerückt und ca. 3 cm nach oben gezogen. Die Abstände der medialen oberen Winkel von der Mittellinie verhalten sich l.:r. = 11:8 cm, die der Anguli scap. l.:r. = 9:7½ cm. Auffällig ist ein mässiges Abstehen des l. Angul. scap. vom Stamm. — Bei seitlicher Erhebung des l. Armes bis zur Horizontalen und weiter bis zur Verticalen bedarf es etwas grösserer Mühe als r., die l. Scapula steht dabei wie vorhin höher als die r. Dabei springt in die Augen der Mangel des unteren Cucullaris-Bündels, resp. seines Reliefs, während dafür die starke Entwick-

lung der Mm. rhomboidei deutlich hervortritt. Beim Vorwärtsstrecken der Arme hebt sich der Ang. scap. weiter vom Stamm ab, wobei als Ausdruck des völligen Fehlens des unteren Bündels dicht medialwärts vom innern Scapularrande eine Rinne entsteht. Hier wie in Figur 2 tritt eine mässige Abflachung im acromialen Bündel hervor. Hochheben der Schultern („Achselzucken“) geht beiderseits gleich gut von Statten. Am ausgeprägtesten ist das Missverhältniss in der Stellung der Scapulae, wenn die Pat. die Ellbogen in die Seite einstemmt und gleichzeitig stark die Schultern zurücknimmt: Das r. Schulterblatt nähert sich dann parallel der Mittellinie, während das l. sich gar nicht bewegt, die Rhomboidei als starker Wulst hervorspringen und der Angulus scap. sich so weit vom Thorax abhebt, dass man bequem den Ulnarrand der Hand unter ihn legen kann. Von einer Contraction im unteren Bündel ist nichts zu bemerken. Die Prüfung der Kraft der Schultergürtelmuskeln ergiebt eine Herabsetzung im acromialen Bündel des Cucullaris.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit wies die völlige Atrophie des l. unteren Bündels nach; selbst bei starken Strömen waren hier keine Zuckungen auszulösen. Im Uebrigen war die Erregbarkeit der acromialen und clavicularen Portion höchstens einfach herabgesetzt, und zwar sowohl bei directer wie indirecter Reizung. Nirgends EaR.

Die Prüfung der Mm. serrati antici ergab vom Nerven aus gleiche Verhältnisse, bei directer Reizung jedoch war es schwer, linkerseits Zuckungen hervorzurufen. Vom l. Cucullaris abgesehen zeigten sich nun sämtliche Muskeln des Halses, des Schultergürtels und des Armes intact. Die Sensibilität, ebenso die Reflexe boten keine Abweichung von der Norm; nur der Rachenreflex war auch durch grobes Reizen der tiefstgelegenen Rachenschleimhautpartien nicht auszulösen. Von Seiten der Hirn- und Rückenmarksnerven, ebenso der Sinnesorgane bestanden normale Verhältnisse. Die Stimme war klar, Schluckbeschwerden fehlten. Die innern Organe boten normalen Befund, die Herzaction war dauernd leicht beschleunigt, 80–100. Urin o. B. — Abgesehen von der Muskelaffectio litt Pat. an beständigem Erbrechen, welches fast unmittelbar nach jeder Mahlzeit

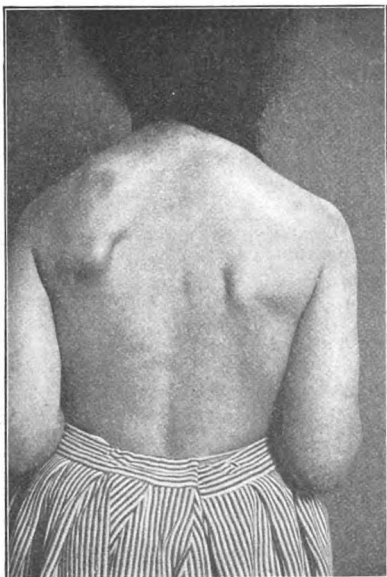


Fig. 2.

auftrat; eine organische Unterlage dafür konnte nicht gefunden werden. Dabei nahm sie dauernd an Körpergewicht zu. Angesichts dieser Verhältnisse lag der Gedanke nahe, mit dem als hysterisch aufzufassenden Zustande die Muskellähmung in Zusammenhang zu bringen. Bei näherer Prüfung war dies jedoch nicht haltbar und die Lähmung anzusehen als eine durch eine degenerative Neuritis in Folge des Traumas bedingte.

Aus dem dargestellten Befund wären folgende Momente als auffallend hervorzuheben.

1. Die Ungleichheit der Lähmung in den drei Bündeln des Cucullaris (leichte Atrophie des clavicularen, etwas grössere des acromialen bei entsprechend herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit ohne EaR, völliger Defect und Ausfall jeder elektrischen Reaction im unteren adductorischen Bündel).

2. Die Schaukelstellung der Scapula trotz ziemlich gut erhaltener Function des acromialen Bündels.

3. Das Abstehen des Angulus scapulae vom Thorax.

Wie verhält sich nun diese Art der Lähmung gegenüber den bisher bekannt gegebenen Fällen von Cucullaris-Lähmung und unseren Kenntnissen über die Innervation des Cucullaris?

Im Jahre 1892 nahm Remak gelegentlich der Demonstration eines Falles von Cucullaris-Lähmung Gelegenheit, seine Anschauungen über die Innervation des Cucullaris zu präcisiren gegenüber anderer Auffassung, speciell derjenigen von Martins 1888 bei ähnlicher Gelegenheit vorgetragenen. Nach Remak wird das acromiale Bündel des Cucullaris überwiegend vom Cervicalplexus versorgt; ist dieses Bündel, welchem die normale Haltung der Schulter und des Schulterblattes zu danken ist, intact, so tritt die „Schaukelstellung“ des Schulterblattes nicht ein. Martins hatte dagegen einen Fall von nucleärer doppelseitiger Accessorius-Lähmung bei Tabes demonstrirt, in welchem das acromiale Bündel fehlte und die Schaukelstellung ausgeprägt war. Er glaubte hieraus eine Innervation der Portio II durch den Accessorius annehmen zu müssen. In Beziehung auf diese Darstellung liess Remak die Entscheidung offen und stellte sie späteren Prüfungen anheim. Seitdem sind mehrfache Beobachtungen veröffentlicht worden, und es ist vielleicht nicht ohne Interesse, sie nach bestimmten Gesichtspunkten zusammenzustellen und zu prüfen.

Es sei vorangeschickt, dass uns leider bei keinem der beobachteten Fälle ein Sectionsergebniss zur Berichtigung vorliegt. Wir sind somit genöthigt, lediglich von klinischen Gesichtspunkten auszugehen, nämlich von dem vermutheten Sitz der Läsion. Es ergibt sich demnach die Eintheilung in zwei Gruppen: in eine diejenigen Fälle umfassende, in welchen sich die Lähmung an eine oberhalb des Zu-

tritts der Cervicalnerven an dem Accessoriusstamm gelegene Verletzung anschliesst, und in eine andere, welche als Ursache der Lähmung eine Nervenverletzung in der Gegend des Zutritts obiger Nerven zur Voraussetzung hat. In der ersten Gruppe würden dann diejenigen Fälle noch eine Sonderstellung einnehmen, in welchen die schädigende Ursache nucleär oder basal gelegen ist.

### Tabelle.

#### A. Lähmungen in Folge von Verletzungen vor dem Zutritt der Nervi cervicales.

##### I. Bei extracraniell gelegener Verletzung (isolirte Accessorius-Lähmungen).

Nr.	Autor	Aetiologie	Symptome	Drehstellung
1.	Remak 1888.	Zerrung des Stammes am Foramen jugulare bei Operation am Hals.	P I z.Th. + P II + P III —	—
2.	Remak 1892.	Bewusste Durchschneidung des Ram. ext.	P I — P II + P III ?	—
3.	Traumann 1893.	Stich vor dem Proc. mast.	P I fast — P II z.Th. + P III —	+
4.	Schlotmann 1894.	Basisfractur.	P I — P II z.Th. + P III —	—
5.	Neisser 1897.	Blei-Neuritis.	P I — P II + P III —	—
6.	Sternberg 1898.	Zerreissung des N. access. durch Heben am Kopf.	P I — P II z.Th. + P III —	—

##### II. Bei intracraniellen und medullären Processen.

7.	Erb 1868.	Centraler Process unbekannter Natur.	P I + P II — P III —	+
8.	Seeligmüller 1871.	Centraler Process.	P I — P II — P III ?	+
9.	Holz	Lues basalis (?)	P I — P II — P III —	+

Nr.	Autor	Aetiologie	Symptome	Drehstellung
10.	Bernhardt 1879.	Tumor im oberen Wirbelkanal.	P I — P II — P III —	+
11.	Remak 1885.	Luet. Process im Wirbelkanal.	P I — P II — P III —	+
12.	Martius 1887.	Tabes.	P I + P II — P III —	+
13.	Bieck 1889.	Hirnlues.	P I z. Th. + P II — P III —	+
14.	Remak 1892.	Tumor baseos incip. (?).	P I — P II + P III z. Th. —	—
15.	Schmidt 1892.	Syringomyelie.	P I z. Th. + P II — P III —	+
16.	Ehrenberg 1893 (vgl. Ilberg).	Tabes.	P I z. Th. + P II z. Th. + P III z. Th. —	+
17.	Weintraud 1894.	Syringomyelie.	P I + P II — P III —	(?)
18.	Freund 1894.	Trauma der Wirbelsäule. Degener.-Process in der Oblongata.	P I z. Th. + P II z. Th. + P III fast —	leicht +
19.	Siegele 1896.	Degenerations-Process im Kerngebiet(?).	P I — P II — P III —	+
20.	Bernhardt 1894.	Luet. Process.	P I + P II — P III —	+

**B. Lähmungen in Folge von Verletzungen in der Gegend des Zutritts der Nn. cervicales.**

21.	Remak 1888.	Exstirpatio lymphom.	a) P I schwach + P II — P III —	+
22.	"	"	b) P I + P II — P III —	+
23.	Mann 1893.	"	P I — P II z. Th. + P III —	— (?)

Nr.	Autor	Aetiologie	Symptome	Drehstellung
24.	Schlotmann 1894.	Exstirpatio lymphom.	P I — P II — P III —	+
25.	"	"	P I — P II — P III —	+
26.	"	"	P I — P II — P III —	+
27.	Wilke 1894.	Quere Stichwunde am Halse.	P I fast — P II — P III —	+
28.	"	Exstirp. lymph.	P I + P II — P III —	+
29.	Eisenschitz 1896.	"	P I + P II — P III —	+
30.	Kron 1898.	Schnitt in der Gegend des Access.-Eintritts.	P I — P II z. Th. + P III —	—
31.	Lähr 1898.	Exstirp. lymphom.	P I — P II fast — P III —	+
32.	Souques et Duval 1898.	Zerrung des Plexus cervic. und des Access.	P I + P II — P III —	+

## Anhang.

Defecte im Cucullaris aus fraglicher Ursache.

33.	Erb 1889.	Angeborener Defect oder erworbene Atrophie?	P I z. Th. + P II z. Th. + P III —	—
34.	Tillmann 1899.	Nebenbefund bei Ver- letzung der anderen Schul- ter.	P I — P II — P III +	+

Anmerkung: P I = Portio clavicularis.

P II = Portio acromialis,

P III = Portio adductoria.

+ = erhaltend,

— = fehlend.



In Gruppe A1 finden wir also als Ursache der Lähmungsläsionen des Accessoriusstammes vor dem Abgang des Ramus internus Stich, Quetschung, Zerreissung, weiterhin neuritische Degeneration des Stammes, endlich vorsätzliche Durchschneidung des Ram. ext. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass wir hier von Voraussetzungen ausgehen können, wie wir sie für eine einwandfreie Beantwortung unserer Frage fordern müssen. Denn theils ist der Sitz der Verletzung derartig, dass eine gleichzeitige Beschädigung der Nervi cervicales durchaus ausgeschlossen war; wo aber andererseits eine solche in Frage kommen konnte, da finden wir Angaben notirt, dass die Prüfungen der Functionen der übrigen von diesen Nerven versorgten Muskeln sowie der Sensibilität normale Verhältnisse ergaben. Wir haben es also mit einer Gruppe „isolirter Accessoriuslähmungen“ zu thun. Die nähere Betrachtung weist als allen Fällen gemeinsam die völlige Atrophie der Portio III auf (nur in Fall 2 ist keine Notiz darüber). Die Portio I fehlt ganz oder zum grössten Theil; dagegen fehlt die Portio II niemals völlig: in vier Fällen ist sie gut erhalten, in drei Fällen als zum Theil erhalten bezeichnet. Wir gewinnen also nachstehendes Resultat: Der Nervus accessorius versorgt ausschliesslich das untere, scapulare Bündel; an der Innervation des mittleren, acromialen Bündels ist er nur zu einem kleinen Theil betheiligt, diese fällt vielmehr ganz überwiegend in den Bereich der Cervicalnerven. Das obere, claviculare Bündel endlich wird, entgegen der Ansicht von Duchenne, ganz oder fast ganz vom Accessorius innervirt. —

Wie das Negativ zum Positiv, so verhalten sich die zahlreichen Fälle der Gruppe B, bei denen wir überwiegend die Lähmung in Folge von operativen Eingriffen im mittleren Halsdreieck entstanden sehen, zu den eben besprochenen. Bei allen ist hier auf Narben hingewiesen, welche in grösserer Ausdehnung entweder am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus oder am vorderen des Cucullaris, meist in seiner unteren Hälfte sichtbar sind. Bei dieser Lage kann es nicht zweifelhaft sein, dass bei der Operation neben dem Accessorius auch die Cervicalnerven getroffen worden sind. (Diese vereinigen sich nach Henle entweder am hinteren Ende des Sternocleid. mit dem Ram. extern. oder gehen als selbständige Aeste zum vorderen Rand des Cucullaris; hier liegt ihr Reizpunkt 14 cm unterhalb des Proc. mastoid., 5 cm unterhalb desjenigen für den Accessorius.) — Finden wir in Gruppe A1 bei Intactheit der Cervicalnerven das mittlere Bündel erhalten, so sehen wir es jetzt völlig oder bis auf Reste verschwunden. Auch in dieser Gruppe ist Portio III ganz ausgefallen bezeichnet, desgleichen wurde Portio I in der überwiegenden

Auzahl von Fällen atrophisch gefunden, nur in drei Fällen ist sie als erhalten angegeben. Hinsichtlich der Function des Muskels finden wir hier die schwersten Störungen in Folge des erheblichen Schwundes des unteren und mittleren Bündels und der dadurch bedingten Stellungsanomalie des Schulterblattes.

Es bleiben noch die Fälle aus Gruppe AII. Aetiologisch sehen wir hier in Betracht kommen: Tabes, Syringomyelie, degenerative Processe unklarer Natur im Kerngebiet,luetische Processe (Pachymeningitis) im obersten Wirbelkanal, basale beginnende Tumoren. Dazu kämen die zahlreichen Fälle von Poliomyelitis, welche einzeln anzuführen nicht möglich ist. M. E. sind diese Fälle aber sämmtlich zu einer unanfechtbaren Beantwortung der Frage nach der Nervenvertheilung im Cucullaris nicht geeignet. Einerseits haben wir extramedulläre Krankheitsprocesse vor uns — die Richtigkeit der Diagnose zugegeben —, bei welchen a priori eine unregelmässige Ausbreitung anzunehmen ist (Tumoren, Pachymeningitis), so dass eine gleichzeitige Erkrankung auch der benachbarten Cervicalnerven nicht ausgeschlossen werden kann; andererseits finden wir als Ursache nucleäre Processe, Tabes, Syringomyelie, bei denen wir gleichfalls ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft, i. e. die Kernregionen der Cervicalnerven, nicht von der Hand weisen können.

Ein Moment jedoch ist auch diesen Fällen gemeinsam, nämlich der völlige oder doch nahezu völlige Schwund des unteren, adductorischen Bündels, für welches von anatomischer Seite die ausschliessliche Innervation durch den Accessorius festgestellt ist. Nur Gowers neigte dazu, für diesen Abschnitt eine Innervation durch Dorsalnerven anzunehmen, ist aber später von dieser Auffassung wieder zurückgekommen.

Die Betrachtung der bisher veröffentlichten Fälle von Cucullarislähmungen liefert uns demnach folgendes Resultat:

Der Ramus externus nervi accessorii versorgt ausschliesslich das untere, adductorische Cucullarisbündel; das mittlere, acromiale Bündel wird nur zu einem kleinen Theil, das obere, claviculare zum grössten Theil von ihm innervirt. Das Cardinalsymptom einer Verletzung des äusseren Accessoriusastes ist demnach der Untergang des adductorischen Bündels.

Auf Grund dieses Ergebnisses können wir rückschliessend aus obiger Tabelle noch zwei Fälle den „reinen Accessoriuslähmungen“ zurechnen, nämlich aus A II Fall 14 von Remak und aus B Fall 30 von Kron. In ersterem sind Portio I und III atrophirt, während die Portio II als gut erhalten angegeben ist. Im letzteren ist die Ver-

letzung in der Gegend des Eintritts des Accessorius in den Cucullaris gelegen, demgemäss sind das obere und untere Bündel atrophirt, während das mittlere in Folge Intactheit der Cervicalnerven z. Th. erhalten blieb. — Ferner kann der Fall 34 von Tillmann auf Grund der Unversehrtheit des unteren Bündels nicht als Accessoriuslähmung aufgefasst werden. —

Als zweiten bemerkenswerthen Punkt hatten wir in unserem Falle die Schaukelstellung trotz des leidlich gut erhaltenen mittleren Bündels hervorgehoben. Diese Stellungsanomalie der Scapula stellt sich als die am meisten in die Augen fallende Erscheinung bei einer Functionsstörung des mittleren Bündels dar. Schon Remak hatte darauf hingewiesen, dass sie hauptsächlich nach Durchschneidung der Cervicalnerven bei Operationen entstünde; ich habe deshalb auf dieses Moment in obiger Tabelle besonders geachtet. + bedeutet Vorhandensein, — Fehlen der Schaukelstellung. Ein Blick auf unsere Zusammenstellung zeigt uns, dass überall dort die Stellungsanomalie eintritt, wo das acromiale Bündel geschwunden ist, und dass sie fehlt, wo dieses gut erhalten ist. Dass das adductorische Bündel hiermit nicht in Zusammenhang gebracht werden kann, welches ja fast durchgehends fehlt, zeigt uns die Gruppe A 1. — Eine Ausnahme von dieser Gesetzmässigkeit machen anscheinend die Fälle 16 von Ehrenberg, 18 von Freund, 3 von Traumann, 23 von Mann.

In den ersteren ist trotz leidlicher Intactheit des mittleren Bündels die Schaukelstellung eingetreten, im letzteren fehlt sie trotz Schwundes desselben. M. E. aber erklären sich diese Abweichungen unschwer aus einer kurzen Ueberlegung. Halten wir an der Auffassung von Duchenne fast, dass der obere mediale Winkel des Schulterblattes als sein Drehpunkt anzusehen ist (im Gegensatz zu Mollier<sup>1)</sup>, welcher diese Anschauung für irrthümlich erklärt), so stellt die Spina scapulae einen einarmigen Hebel dar, an welchem am gleichen Ansatzpunkte in entgegengesetzter Richtung nach oben und unten zwei Kräfte thätig sind, welche unter normalen Verhältnissen das Gleichgewicht halten und die Stellung der Schulter bedingen. Geht nun von dem mittleren Cucullarisbündel ein Theil verloren, so wird sich der Eintritt der Schaukelstellung vermeiden lassen, wenn die am weitesten vom Drehpunkt ansetzenden, d. i. acromialen Faserbündel functionsfähig sind. Und sie wird zu Stande kommen, wenn die ungünstiger postirten mehr medial gelegenen Bündel erhalten sind, deren Kraft zur Erhaltung des Gleichgewichts nicht ausreicht. Ersteres demonstriert uns

1) Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena 1899.

sehr deutlich die Abbildung des Falles 33 von Erb, letzteres diejenige des Falles 18 von Freund<sup>1)</sup>, in welcher ein am medialen Winkel ansetzendes Bündel besser hervortritt, während die lateralen Partien eine Abflachung erkennen lassen.

Auch der Fall von Mann lässt sich auf diese Weise erklären. In Berücksichtigung dessen, dass der von ihm publicirte Fall als einziger mit unseren Ergebnissen in Widerspruch stand, habe ich persönlich mit Herrn Dr. M. Rücksprache genommen und dabei Gelegenheit gehabt, die Photographie des Falles zu betrachten. Mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Dr. M. (wofür ich ihm hier ergebenst danke) möchte ich nun bemerken, dass nach meinem Daffürhalten beiderseits eine leichte Schaukelstellung besteht, und dass die acromialen Bündel nicht gänzlich fehlen, sondern dass von ihnen noch einige am oberen medialen Winkel ansetzende Faserzüge sichtbar sind. — Somit können wir, ohne den Thatfachen irgend welchen Zwang anzuthun, die Auffassung von Remak bestätigen.

Es erübrigt noch, kurz auf den letzten Punkt, das Abstehen des Angulus scapulae, einzugehen. Wir finden dieses Symptom in einem grösseren Theil der Beobachtungen erwähnt, und zwar trat es schon in der Ruhe bei herabhängendem Arm oder aber bei seitlicher Erhebung des Armes deutlich hervor. Wo es vorhanden ist, besteht Atrophie des unteren Cucullarisländels, in zwei Fällen dagegen, wo es als fehlend besonders angegeben ist, ist jenes z. Th. erhalten. Dieses öfters als „flügel förmig“ bezeichnete Abstehen des Angulus, welches ja als charakteristisches Symptom der Serratuslähmung bekannt ist, forderte natürlich auf, den Serratus eingehend zu prüfen. Jedoch gelang es nie, in diesem Muskel eine nennenswerthe Atrophie nachzuweisen, natürlich abgesehen von Fall 32<sup>1)</sup>, in welchem es ja von vornherein das markanteste Symptom war. Im Uebrigen besteht zwischen dem wirklich flügel förmigen Abstehen der Scapula bei der Serratuslähmung, wobei man zwischen jene und Thorax fast die Hand einschieben kann, und dem fälschlich „flügel förmig“ genannten Abstehen des Angulus bei der Cucullarislähmung ein so grosser Unterschied, dass man für die letztere die genannte Bezeichnung besser vermeidet. Mag man nun das Heraufrücken des Schulterblattes in toto durch Zug der Mm. rhomboidei und des Levator erklären, oder nach Mollier durch das Herabsinken des Acromialgelenks nach vorn und aussen, jedenfalls wird sie an der gewölbten Fläche des Thorax hoch

1) Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 13.

2) Souques et Duval, Nouv. Iconographies de la Salpêtrière 1898.

gezogen. Dabei bleibt sie mit ihrem oberen Theile angedrückt, so dass dadurch der untere Winkel sich nothwendig etwas abheben muss, ohne je aber einen stärkeren Grad erreichen zu können.

Um schliesslich auf den von uns beobachteten Fall zurückzukommen, so haben wir es mit einer durch ein stumpfes Trauma hervorgerufenen, ungleichartig auf die drei Bündel vertheilten Lähmung und Atrophie des Cucullaris zu thun. Dieses hat (von der Patientin gut localisirt) jedenfalls die Gegend des Accessoriuseintritts am vorderen Rande des Cucullaris getroffen, so dass das untere Bündel völliger Atrophie anheimgefallen ist. Dabei sind sicherlich die Cervicalnerven verschont geblieben, da es zu keinem vollständigen Untergang des mittleren Bündels gekommen ist. Vielleicht hat das Trauma den Nervenast zum clavicularen Bündel verschont (oder dieses ist ausnahmsweise zum grössten Theil von Fasern aus dem Cervicalplexus innervirt), so dass es nur verhältnissmässig wenig an der Atrophie betheiligt war. Die erhaltenen Fasern des acromialen Bündels setzten mehr an der medialen Hälfte der Crista scapulae an und waren deshalb nicht im Stande, den Eintritt der Schaukelstellung zu verhindern; jedoch vermochten sie so viel Kraft zu entfalten, um den Arm fast bis zur normalen Höhe erheben zu können.

---

## VI.

(Aus der medicinischen Klinik zu Breslau. Director: Geh.-R. Prof. Dr. A. Kast.)

### Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von

**Dr. J. Schmid,**

Assistenzarzt.

Der pathologische Anatom kennt schon lange bei der Meningit. cerebrospin. epid. das Uebergreifen des meningealen Processes auf die Substanz des Rückenmarks, welches entweder durch Contiguität oder durch Vermittlung der aus den Meningen in das Rückenmark eindringenden oberflächlichen und tiefer gehenden Gefässäste zu Stande kommt. Dieser secundäre Process hat selten eitrigen Charakter, sondern es handelt sich meist nur um mikroskopische Veränderungen in Form von spärlichen Rundzellenanhäufungen um die Gefässe oder um kleine Blutungen. Viel seltener sind gröbere Veränderungen, die dann meist Erweichungsherde darstellen.<sup>1)</sup>

Sehr spärlich sind die Beobachtungen der Kliniker bezüglich Affectionen bei Meningitis cerebrospin. epid., welchen Herde im Rückenmark zu Grunde liegen. Berichtet findet man Fälle von Mono- und Paraplegien theils mit, theils ohne Obductionsbefund.

Wenn dabei ein Befund im Rückenmark vorlag, so handelte es sich immer um gröbere Erweichungsherde. Es fehlen uns aber vollends Mittheilungen über Fälle, wo es sich um isolirte oder mehrfache Lähmungen von geringer Ausdehnung, sei es auf motorischem oder sensiblen Gebiet, d. h. um Affectionen handelte, deren Ursprung in einem, beziehungsweise mehreren disseminirten kleinen Herden im Rückenmark zu suchen war, also entsprechend dem Befund, den der Pathologe schon vielfach erheben konnte. Als Beispiel einer solchen

<sup>1)</sup> Schmaus, Vorlesungen üb. die pathol. Anat. d. Rückenmarks. Redlich, Centralbl. f. allgem. Path. IX. S. 101. Schmaus, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. I, 3. S. 716. Strümpell, Deutsch. Arch. f. Med. 30. Jaffé, ebenda. Councilman, Boston. Journal. Nr. 7; cit. im Jahresber. der ges. Med. 98. II. S. 3.

disseminirten Myelitis im Gefolge einer Meningitis cerebrospinalis epidemica verdient folgender Krankheitsfall Erwähnung. Dabei bleibt es freilich immer noch der Zukunft überlassen, für ähnliche Fälle die Richtigkeit der Erklärung unserer klinischen Symptome durch die anatomische Untersuchung zu controliren.

H. L., 21jähriger Bierbrauer. Vater an Lungenschwindsucht, Mutter an Herzleiden gestorben; fünf gesunde Brüder. Militärfrei wegen Bruchanlage. Keine Geschlechtskrankheiten. Biergenuss bis 6 l täglich, kein Schnaps. Pat. war bis 1895 nie krank gewesen. Damals linksseitige Ohreiterung, welche später immer wieder auftrat, zuletzt 1899.

Am 5. X. 1901 erkrankte er an Schmerzen im rechten Bein, besonders im Kniegelenk, konnte jedoch trotzdem seiner Arbeit nachgehen. In der Nacht vom 20. zum 21. X. verstärkten sich die Schmerzen derart, dass er den Versuch, am folgenden Morgen zu arbeiten, nach einer Stunde wieder aufgeben musste. Am 22. Abends traten plötzlich äusserst heftige Kopfschmerzen und Schüttelfrost auf, so dass er noch spät in der Nacht in die Klinik verbracht wurde. — Irgend welche Krankheiten sind zur Zeit nicht im Hause des Patienten.

Der Befund bei der Aufnahme war folgender: Temp. 39,8°; P. 92; R. 28. Mitteltgrosser, kräftig gebauter und gut ernährter junger Mann in passiver Rückenlage. Gesichtsausdruck nicht verändert, verräth nicht das Vorhandensein von Schmerzen. Sensorium frei. Farbe des Gesichts und der übrigen Haut gesund. Keine Lymphdrüsenanschwellungen. Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbel und gegen den Hinterkopf ist in mässigem Grade schmerzhaft. Active Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen möglich, aber ebenfalls schmerzhaft. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren prompt. Bewegungen der Bulbi frei. Augenhintergrund ohne Veränderung. Auch von Seiten der übrigen Gehirnnerven keine Erscheinungen. Ohren: Im äusseren Gehörgang beiderseits kein Secret. R. Trommelfell leicht eingezogen. L. hinter dem Hammergriff eine scharfrandige, ziemlich grosse Perforation des Trommelfells, durch welche die normal gefärbte Schleimhaut der Paukenhöhle sichtbar ist. Keine Secretion; keine entzündlichen Veränderungen. — Lippen feucht, nicht rissig. Zunge weisslich belegt. Rachenorgane o. B. — Die active Beweglichkeit ist in allen Gelenken möglich. Im r. Kniegelenk, welches äusserlich keine Veränderung aufweist, ist Bewegung in mässigem Grade schmerzhaft. Die Musculatur der unteren Extremitäten ist ausgesprochen druckempfindlich. Patellarreflexe sind beiderseits gleich, in normaler Stärke vorhanden. Hautreflexe lebhaft. Thorax gleichmässig kräftig gebaut, dehnt sich symmetrisch aus. Lungengrenzen: RVU 6. R., LVU 3. R.; hinten bds. unten 10. Proc. spin., sind überall gut verschieblich. Ueberall sonorer Schall und rein vesicul. Athemgeräusch. Herzgrenzen: 3. R., 1. Sternalrand; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. 2. Querfinger einwärts der Mamillarlinie fühlbar. Töne rein. Puls kräftig, weich, regelmässig. Abdomen, nicht eingezogen, nicht druckempfindlich, giebt überall tympanitischen Schall. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Milzdämpfung beträgt 3 Querfinger in der Längsausdehnung; Milz nicht palpabel. Die Urinentleerung erfolgt normal. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Indican- und Diazo-

reaction negativ. Widal'sche Reaction 1:40 negativ. Zahl der Leukocyten 11800.

Der Verlauf war folgender: Die Temperatur fällt bis zum 25. allmählich zur Norm ab. Mehrmaliges Erbrechen war erfolgt. Kopfschmerzen sind zurückgegangen, ebenso ist auch die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule geringer geworden. Die Schmerzen im rechten Kniegelenk bestehen weiter. In der Nacht vom 25. zum 26. tritt plötzlicher Schüttelfrost auf mit Anstieg der Temperatur auf 41°, verbunden mit intensiven Kopfschmerzen und Erbrechen. Puls bleibt niedrig (zwischen 80 und 90), kräftig. Sensorium frei. Leichter Opisthotonus. Die Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule auf Druck hat wieder erheblich zugenommen, ebenso bei Bewegung. Keine Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven. Am 26. Mittags leichte Delirien (Pat. singt, pfeift etc.). Abends Lumbalpunktion zwischen 1. und 2. Lendenwirbel: dabei fließt unter mässigem Druck eine trübe, gelbliche Flüssigkeit tropfenweise ab — es werden 20 ccm abgelassen. Die chem. Untersuchung ergab: Alkal. Reaction, kein Albumen, kein Saccharum. Mikroskopisch: Vereinzelte mono- und polynucleäre Leukocyten. Die Flocken bestehen aus Leukocytennestern. In einem Präparat konnte ein zweifelloser Diplococcus in lanzettförmiger Kapsel gefunden werden (*Meningococcus lanceolatus* Weichselbaum). Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden. Culturen- und Thierversuche blieben negativ. — Die Temperatur verläuft in der Folge derart, dass sie gegen Morgen bis 38° und wenig darunter fällt, um dann Abends, meist unter Schüttelfrost, bis 41° und darüber (höchste Temperatur 41,6°) zu steigen. Der Puls bleibt dauernd niedrig (um 80). Das Sensorium ist nur selten getrübt. Weitere objective Symptome sind nicht aufgetreten. Am 30. X. haben die Kopfschmerzen nachgelassen, dagegen klagt Pat. über Schmerzen im Brustbein, sowie den beiden Schlüsselbeinen. Beklopfen dieser Theile wird als schmerzhaft empfunden. Bewegungen in beiden Schultergelenken, sowie auch noch im r. Kniegelenk sind ebenfalls schmerzhaft. Die am 31. X. wiederholte Lumbalpunktion ergab wieder trübe, gelbliche Flüssigkeit mit dem Befund von *Diplococcus lanceolatus*. Am 2. XI. ist das Sensorium, trotzdem dass die Temperatur 38,6° nicht übersteigt, wieder getrübt (Pat. wirft sich im Bett herum, versucht aufzustehen u. s. w.). In der Nacht vom 2. zum 3. lässt er mehrmals unter sich gehen und ist dann am folgenden Tage somnolent (Abendtemp. 41°). Dabei keine Aenderung im Untersuchungsbefund. Am 4. XI. ist das Sensorium wieder frei. Bei ruhigem Daliegen empfindet Pat. keinerlei Schmerzen. Druck gegen die Halswirbelsäule ist nur noch wenig empfindlich, dagegen besteht immer noch erhebliche Hyperästhesie der Musculatur an den unteren Extremitäten. Bei passiver Bewegung im r. Knie- und l. Schultergelenk bestehen noch Schmerzen mässigen Grades; eine Veränderung der Gelenke besteht nicht. Insbesondere ist Druck gegen die l. Achselhöhle empfindlich (Plex. brachial.?). Am 6. XI. erster fieberfreier Tag. Vollständiges Wohlbefinden, nur noch in geringem Grade die angegebenen Gelenkschmerzen. — Jetzt fällt auf, dass Pat. Bewegungsstörungen im linken Arm hat, und zwar ist die Abduction des Armes vollständig unmöglich, das Auswärtsrollen des linken Oberarms geschieht absolut kraftlos, ferner besteht Herabsetzung der rohen Kraft im linken Pectoralis maj., Biceps und Triceps. Ausgesprochene Atrophie der mittleren und hinteren Portion



des Deltoideus, sowie des Infraspinatus. Die elektrische Prüfung ergibt am Erb'schen Punkt erloschene faradische und erhaltene galvanische Erregbarkeit des l. Deltoideus mit rascher Zuckung. Die directe Erregbarkeit des Deltoideus ist für beide Stromarten besonders im mittleren und hinteren Drittel herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit des l. Infraspinatus ist stark herabgesetzt; die Zuckung hat raschen Charakter. An den übrigen geschädigten Muskeln besteht normale Erregbarkeit. Zugleich sind Sensibilitätsstörungen der Art aufgetreten: An der volaren Radialseite beider Vorderarme bis zur Mittellinie des Armes reichend und handbreit unterhalb dem Ellenbogen beginnend, r. bis zum Metacarpophalangealgelenk des Daumens, l. nur ungefähr vier Querfinger nach unten sich erstreckend eine bandförmige Zone mit aufgehobener Berührungs- und Schmerzempfindung und herabgesetztem Temperatursinn (Warm wird nicht empfunden, Kalt als weniger intensiv). Sonst sind nirgends, speciell nicht im Bereich der Muskellähmungen Sensibilitätsstörungen. — Am 8. XII. lässt sich auch auf der Vorderseite des r. Unterschenkels unterhalb des Ansatzes der Patellarsehne ein ungefähr handtellergrosser Bezirk vollständiger Anästhesie durch alle Qualitäten nachweisen. (Die Sensibilitätsstörungen sind auf suggestivem Wege nicht zu beeinflussen. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt. Weitere Zeichen einer functionellen Erkrankung fehlen ebenfalls.) Die Sensibilitätsstörungen gehen allmählich zurück und sind Anfang März d. J. vollständig verschwunden. Verlauf der Lähmungen: Die Schwäche im Pectoralis maj., Biceps und Triceps ist schon nach wenigen Wochen verschwunden. Ende December (7. Woche) beginnt Pat. den l. Arm etwas zu heben, am besten ist dies nach vorne möglich, gar nicht nach der Seite, etwas nach hinten. Allmählich gelingt dann auch die seitliche Hebung; dies geschieht jedoch so, dass sich das Schulterblatt, welches fest an den Thorax angepresst und mit dem Oberarm fixirt wird, vom Beginn der Bewegung mitdreht; zugleich contrahirt sich das mittlere Drittel des Cucullaris zu einem festen Wulst. Die Aussenrotation des l. Oberarms gewinnt nur sehr langsam an Kraft. Anfang April ist darin kein Unterschied mehr gegenüber der gesunden Seite zu finden. Zur selben Zeit (20. Woche) ist Pat. im Stande, den l. Arm in normalen Excursionen ohne allzu grosse Kraftanstrengung zu erheben, jedoch noch unter demselben Bewegungsmodus des Schulterblatts. Das l. Schulterblatt steht jetzt tiefer als das r.; die Spina hat einen schrägeren Verlauf von aussen oben nach innen unten und der untere Winkel ist etwas nach aussen gedreht. — Nicht entsprechend dem Rückgang der Lähmung hat sich die Atrophie des Deltoideus gebessert. Es besteht vielmehr noch eine deutliche der mittleren Portion entsprechende Lücke und eine wesentliche Abflachung des hinteren Drittels. Ebenso besteht auch noch eine Differenz in der Fülle der Fossa infrapinata l. gegenüber r. — Für den weiteren elektrischen Befund sind folgende Daten anzuführen: In der 10. Woche der Lähmung besteht für die mittlere und hintere Portion des Deltoideus aufgehobene indirecte Erregbarkeit, während dabei die vordere rasche Zuckung aufweist. Bei directer Reizung des Deltoideus besteht faradisch und galvanisch im vorderen Drittel normale Erregbarkeit, während die mittlere Portion gar nicht und von der hinteren nur ein schmaler Muskelstrang faradisch und galvanisch mit träger Zuckung (Umkehr. der Z.-Formel:  $AnsZ > KSZ$ )

erregbar ist. Der l. Infraspinatus ist faradisch nicht erregbar, galvanisch erfolgt rasche Zuckung ( $KSZ > AnSZ$ ). Im r. Infraspinatus ist die Zuckung auf den faradischen Strom verlangsamt.

In der 23. Woche der Lähmung ist wieder indirecte Erregbarkeit auch im hinteren Drittel des Deltoides mit rascher Zuckung vorhanden; auch bei directer Reizung r. Z. Das mittlere Drittel fällt vollständig aus und vom hinteren ist nur ein kleinfingerdicker Strang vorhanden. Sonst ist keine Veränderung eingetreten. Die grobe Kraft ist im l. Arm gegenüber r. kaum mehr nachweisbar herabgesetzt. Pat. kann daher jetzt (Ende April) arbeitsfähig aus der Behandlung entlassen werden.

Um zu resumiren: Ein früher gesunder, kräftiger Mensch erkrankt plötzlich, nachdem er einige Tage zuvor über Gelenkschmerzen geklagt hatte, unter hohem Fieber an heftigen Kopfschmerzen. Die hohe Temperatur besteht mit verschiedenen tiefen Remissionen weiter, die Pulsfrequenz bleibt niedrig; es tritt zu den intensiven Kopfschmerzen Erbrechen, Nackensteifigkeit und ausgesprochene Muskelhyperästhesie. Das an sich charakteristische klinische Bild und der Nachweis von Weichselbaum'schen Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit lassen an der Richtigkeit der Diagnose einer Meningitis cerebrospinalis epidemica nicht zweifeln. — Im Verlauf der Erkrankung hatte sich eine Lähmung des linken Deltoides und Infraspinatus (ich nehme an, dass die Möglichkeit der blossen [kraftlosen] Aussenrotation des l. Arms wesentlich der Intactheit des Teres min. zuzuschreiben war), sowie eine lähmungsartige Schwäche im l. Pectoral. maj., dem Biceps und Triceps ausgebildet. Es bestand Atrophie im mittleren (mit frühzeitiger und dauernder Aufhebung der elektr. Erregbarkeit) und im hinteren Drittel des l. Deltoides (mit vorübergehender EaR), sowie im l. Infraspinatus (mit dauernd aufgehobener directer faradischer Erregbarkeit). Ohne nachweisbare Störung der Function war auch bis zuletzt die elektrische Erregbarkeit im rechten Infraspinatus verändert (entschiedene Verlangsamung der Zuckung auf den farad. Strom). Die Gebrauchsfähigkeit des l. Arms war bei der Entlassung wieder erreicht. Es blieb jedoch in den bezeichneten Theilen des Deltoides, sowie im Infraspinatus ein gewisser Grad von Atrophie zurück. — Mit der Lähmung zugleich waren Störungen der Sensibilität mit eigenthümlicher Localisation nachzuweisen. Dass auch ihnen eine organische Läsion zu Grunde liegen musste, geht aus den diesbezügl. Bemerkungen in der Krankengeschichte hervor.

Wenn nun der Pat. während des ganzen fieberhaften Stadiums der Krankheit über Gelenkschmerzen — namentlich auch im linken Schultergelenk — klagte, so musste vor Allem der Verdacht auftauchen, die Lähmung könnte mit einer Affection des Schultergelenks

im Zusammenhang stehen. Dieser musste jedoch fallen, da nie eine Schwellung des Gelenks bestand und wohl auch, weil Muskeln befallen waren, deren Betheiligung nicht damit in Einklang zu bringen gewesen wäre. Die Muskellähmung konnte also nur neuritischen oder spinalen Ursprungs sein. Dass es sich nun um eine zufällig zeitlich mit der vorliegenden acuten Erkrankung zusammenfallende toxische Neuritis (Alkohol) handelte, kann als höchst unwahrscheinlich von vornherein zurückgewiesen werden. Der Zusammenhang der Lähmung mit der Meningitis kann daher keinem Zweifel unterliegen. Für die sensiblen Störungen ist nach Ausschaltung der functionellen Aetiologie ebenfalls keine andere Erklärungsweise möglich. Bei alleinigem Vorhandensein der Lähmungen würden wir wohl trotz Fehlens sensibler Störungen im Lähmungsbereich nicht anstehen, diese — der nächstliegenden Erklärung folgend — als das Product einer infectiösen Neuritis aufzufassen, so aber weist uns das gleichzeitige Bestehen von sensiblen Störungen, die nach ihrer Form und Lage nur kleinen spinalen Herden entsprechen, darauf hin, dass auch für die motorische Lähmung die Läsion im Rückenmark zu suchen ist. Hier müssen demnach kleine, der Rückbildung fähige Herde in zerstreuter Lage bestanden haben, welche die verschiedenen Störungen auf motor. und sensiblem Gebiete zur Folge hatten. Es handelte sich also um eine im Verlauf der Meningitis cerebrosp. epid. entstandene Myelitis disseminata, eine Complication, welche — wie eingangs erwähnt — längst anatomisch nachgewiesen ist.

Zum Schluss noch ein Wort über den Rückgang der Lähmung. Aus der im Befund gegebenen Schilderung des Bewegungsmodus geht hervor, dass die Hebung des Oberarms bei Wiederauftreten der Bewegungsfähigkeit wesentlich durch die Drehung des Schulterblattes bei fest mit diesem fixirtem Oberarm zu Stande kam, dass also für den grösstentheils functionsuntüchtigen Deltoides vor Allem der Serratus ant. maj. sowie das mittlere Drittel des Cucullaris in compensirender Weise eingetreten sind. Die energische Fixation des Oberarms an das Schulterblatt kommt dem Supraspinatus zu; wahrscheinlich ist, dass auch er die Hebung des Armes durch erhöhte Function begünstigt. — Das Eintreten dieser Muskeln für den ausfallenden Deltoides ist schon von Duchenne erwähnt und spec. in den letzten Jahren mehrfach beobachtet worden.<sup>1)</sup>

1) Vergl. Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Rothmann, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 23. Hoffmann, Neurol. Centralbl. 1899. S. 113. Steinhausen, Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 389. Kron, Deutsche Ztschr. für Nerv. 1899. XV, cit. in Neurol. Centralbl. 1900. S. 613.

## VII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. Dir.  
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lichtheim.)

### Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen.

Von

**Dr. W. Bindfleisch,**

II. Assistenzarzt.

(Mit Tafel I.)

Während ein geringer Grad von diffuser motorischer Schwäche und Schlaffheit der Muskeln zu den gewöhnlichen Symptomen der Chorea minor gehört, stellen ausgesprochene Lähmungen eine sehr seltene Complication dieser Krankheit dar. Die ältesten Mittheilungen hierüber stammen aus England. Todd<sup>1)</sup> war der erste, der im Jahre 1850 Lähmungen bei Chorea beobachtet und beschrieben hat. Auch in Frankreich ist dies aussergewöhnliche Symptom frühzeitig beachtet worden; so giebt Trousseau<sup>2)</sup> bereits in den sechziger Jahren in seiner Clinique médicale eine eingehende Darstellung dieser seltenen Form der Chorea.

Der Engländer West<sup>3)</sup> hat dann weiterhin diese Krankheitsform genau studirt und für sie die Bezeichnung „Limp Chorea“ vorgeschlagen.

Wenige Jahre darauf publicirte Gowers<sup>4)</sup> 5 Fälle von Lähmungen bei Chorea und führte den Namen der Chorea paralytica ein.

Die erste monographische Bearbeitung hat das Krankheitsbild im Jahre 1883 von Ollive<sup>5)</sup> in Paris erfahren, der im Ganzen 21 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte. Die Fälle, über die in dieser Arbeit, die mir leider im Original nicht zugänglich war, berichtet wird, stammen sämtlich aus der englischen, amerikanischen und französischen Literatur.

In Deutschland herrschte lange Zeit völliges Schweigen über diese Krankheitsform, wenigstens berichten die älteren Hand- und Lehrbücher der Neurologie (v. Ziemssen<sup>6)</sup> in seinem Handbuche, Soltmann<sup>7)</sup> in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Romberg<sup>8)</sup>, Seeligmüller<sup>9</sup> und Eulenburg<sup>10)</sup>) nichts über diesen Gegenstand. Erst im Jahre 1884 erwähnt Henoch<sup>11)</sup> im 9. Jahrgang der Charité-

Annalen 4 Fälle von Chorea, die durch Lähmung bezw. Parese einzelner Gliedmassen complicirt waren.

Eine grössere Anzahl französischer und englischer Autoren (Cadet de Gassicourt<sup>12</sup>), Wilks<sup>13</sup>), Lannois<sup>14</sup>), Bouchaud<sup>15</sup>), Rondot<sup>16</sup>), Simon<sup>17</sup>), Raymond<sup>18</sup>) Massalongo<sup>19</sup>) hat dann im nächsten Jahrzehnt Einzelbeiträge zur Kenntniss dieses Krankheitstypus geliefert, und im Jahre 1894 ist im *Traité de Méd.* eine eingehende Darstellung dieses Gegenstandes von Blocq<sup>20</sup>) erschienen, der die Zahl der bis dahin beschriebenen Fälle auf 50 schätzt.

Die Lähmungen treten bei der Chorea in zwei klinisch ziemlich scharf von einander geschiedenen Formen auf.

Es giebt zunächst Fälle, in denen eine mehr weniger ausgebreitete Lähmung über die ausserordentlich unscheinbaren choreatischen Bewegungen so vollkommen dominirt, dass man die Grundkrankheit übersehen und zu einer ganz falschen Diagnose gelangen kann. Diese Gruppe wird jetzt von den Franzosen in Anlehnung an den von West gewählten Namen *Limp Chorea* als *Chorée molle* bezeichnet. Die zweite Gruppe ist durch Fälle charakterisirt, in denen zu einer gewöhnlichen, mehr weniger starken Chorea eine Lähmung hinzutritt oder, correcter ausgedrückt, in denen die motorische Schwäche in einem bestimmten Reizirk sich zu einer vollständigen Lähmung entwickelt.

Diese Nomenclatur und die ihr zu Grunde liegende strenge Auseinanderhaltung der beiden verschiedenen Formen haben sich in der ausserfranzösischen Literatur nicht recht eingebürgert; wir finden vielmehr zu beiden Formen gehörige Fälle meist unter dem von Gowers eingeführten Namen *Chorea paralytica*. Da auch wir, wie später noch einmal erörtert werden wird, die Berechtigung dieser scharfen Trennung nicht anerkennen können, werden in der nachfolgenden Beschreibung beide Formen gemeinsam abgehandelt werden. —

Die zeitliche Entwicklung der beiden Symptome — Lähmung und unwillkürliche Bewegungen — kann eine ganz verschiedene sein.

Die Lähmung kann die Szene eröffnen und von den choreatischen Bewegungen abgelöst werden, oder es kann umgekehrt die Lähmung sich auf der Höhe einer voll entwickelten Chorea ausbilden, die dann an Intensität rasch abnimmt, oder aber beide Symptome können ziemlich gleichzeitig in Erscheinung treten. Welcher von diesen verschiedenen Entwicklungstypen der vorherrschende ist, lässt sich schwer sagen, da diesbezügliche Angaben in vielen Publicationen ganz fehlen, wohl aus dem einfachen Grunde, weil sie sich bei den Spitalbeobachtungen auf die oft ungenauen und unzuverlässigen Angaben der Angehörigen stützen müssen. Gowers berichtet, dass in allen seinen

5 Fällen die Lähmung das erste Symptom war; unter Berücksichtigung der Nebenumstände kann man übrigens nach seiner Meinung bereits in diesem ersten Stadium, d. h. vor dem Eintritt der charakteristischen Bewegungsstörungen, die richtige Diagnose stellen. Wenn sich bei einem Kinde allmählich eine schlaffe Lähmung einer Extremität — in den Gowers'schen Fällen war stets ein Arm allein oder doch vorwiegend befallen — ohne Fieber und ohne cerebrale Begleiterscheinungen ausgebildet, so kann man mit Sicherheit den Eintritt choreatischer Bewegungen vorhersagen.

Die Ausbreitung der Lähmung ist eine ganz verschiedene; häufig ist nur eine Extremität betroffen; nicht selten findet sich der hemiplegische Typus; in anderen Fällen sind alle Extremitäten sowie ein grosser Theil der Rumpfmusculatur befallen, dabei ist häufig eine Seite oder eine Extremität besonders stark betroffen. Die paraplegische — d. h. auf beide Unterextremitäten beschränkte — Form ist sehr selten und nie begleitet von Sphincterenstörungen. Im centralen Innervationsgebiet sind ausgesprochene Lähmungen selten beobachtet, bei der hemiplegischen Form bleibt das Gesicht gewöhnlich intact.

Was den Charakter der Lähmung betrifft, so verdient zunächst die ausserordentliche Schlaffheit der gelähmten Muskeln hervorgehoben zu werden; diese Hypotonie, die auch in den unvollkommen betroffenen Muskelgebieten stets sehr in die Augen springt, giebt dem Krankheitsbilde ein ganz eigenartiges Gepräge. Man kann die betroffenen Gliedmassen passiv in die extremsten Stellungen bringen, ohne dass sich der geringste Widerstand bemerkbar macht. Bei ausgebreiteten Lähmungen fallen die Kinder beim Aufsetzen oder Aufstellen völlig in sich zusammen, „comme un chiffon“, wie die Franzosen sagen.

Die elektrische Reaction bleibt erhalten, war sogar bisweilen gesteigert; Atrophien sind selten beobachtet und wurden als arthritische aufgefasst, da in den betreffenden Fällen Gelenkschmerzen vorhanden waren. Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich, während die Hautreflexe häufig erhalten sind. Die Sensibilität bleibt stets normal; auch Schmerzen sind nicht beobachtet. —

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein günstiger; im Laufe einiger Monate pflegt völlige Wiederherstellung der Function der gelähmten Muskeln einzutreten; der Besserung der Lähmungserscheinungen folgt eine Verstärkung der choreatischen Bewegungen häufig auf dem Fusse oder geht mit ihr Hand in Hand, so dass man mitunter aus letzterem das erstere prognosticiren kann. —

Die Diagnose des Leidens ist natürlich ohne Weiteres in den

Fällen gegeben, in denen zu einer wohl ausgebildeten vulgären Chorea eine Lähmung hinzutritt. Ernste diagnostische Schwierigkeiten können jedoch in den Fällen von Chorea mollis entstehen, in denen eine mehr weniger ausgebreitete Lähmung die Szene so vollkommen beherrscht, dass die bisweilen ganz ausserordentlich geringfügigen choreatischen Bewegungen übersehen werden.

Genaue Beobachtung des Charakters der Lähmung sowie der begleitenden Umstände schützt aber auch in solchen von vornherein nicht ganz durchsichtigen Fällen vor Irrthümern. Die Krankheit, mit der eine Chorea mollis naturgemäss am leichtesten verwechselt werden kann, ist die spinale Kinderlähmung, mit der sie, abgesehen von der besonderen Prädisposition für das erste Kindesalter, den schlaffen Charakter der Lähmung mit den aufgehobenen Sehnenreflexen und dem Fehlen der Sensibilitätsstörungen gemeinsam hat. Die Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich von der Chorea mollis jedoch sehr deutlich durch den ganz acuten Beginn mit hohem Fieber und im weiteren Verlauf durch die Atrophie und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, zwei sehr wichtige Symptome, von denen das erste bei unserer Krankheit sehr selten, das zweite überhaupt nicht beobachtet ist; ausserdem führt die Poliomyelitis ja gewöhnlich zu dauernden Defecten, die bei den choreatischen Lähmungszuständen bisher nie beobachtet sind. Die durch gröbere Hirnläsionen bedingte Hemichorea prae- und posthemiplegica ist durch den spastischen Charakter der Lähmung hinreichend charakterisirt.

Eine weitere Quelle von Irrthümern, die gewöhnlich in umgekehrtem Sinne wirkt, d. h. zur fälschlichen Annahme einer Chorea paralytica führt, ist dadurch gegeben, dass während des Verlaufes einer gewöhnlichen Chorea sich andere organische Nervenkrankheiten etabliren können.

So beobachtete Blocq<sup>20)</sup> bei einem Kinde, das mit einem alten Gibbus behaftet an Chorea erkrankt war, das Auftreten einer Paraplegie der unteren Extremitäten; der spastische Charakter der Lähmung und das Auftreten von Blasen-Mastdarmlstörungen liessen keinen Zweifel aufkommen. Die Coincidenz von Chorea mit Poliomyelitis anterior acuta ist von Dombrowsky<sup>21)</sup> beobachtet worden. — Besonders bemerkenswerth ist die, wie es scheint, nicht so ganz seltene Combination von Chorea mit Polyneuritis. Von Reilton<sup>22)</sup>, Fry und Bury<sup>23)</sup>, sowie neuerdings von Jolly<sup>25)</sup> sind derartige Fälle publicirt und z. Th. auf Arsenintoxication bezogen worden.

Die Differentialdiagnose beruht in derartigen Fällen natürlich auf dem Nachweis von Sensibilitätsstörungen, dem Vorhandensein von

Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen sowie dem späteren Auftreten von Atrophie und Entartungsreaction.

Schliesslich kann natürlich das auch bei Kindern nicht so seltene und so polymorphe Bild der Hysterie zu Verwechslungen Anlass geben. Dass derartige Irrthümer bei den erfahrensten Aerzten vorkommen können, scheint mir ein Fall zu beweisen, den Trousseau in seiner *Clinique médicale*<sup>2)</sup> als klassisches Beispiel einer Chorea paralytica hinstellt. Ein 18jähriges Mädchen erkrankt ohne nachweisbare Ursache an einer rechtsseitigen Lähmung; bei der Untersuchung fand Tr. ausser der motorischen Lähmung gleichseitige Hemianästhesie und unaufhörliche geringfügige, nicht unterdrückbare Bewegungen in Hand und Fuss der kranken Seite, die ganz an choreatische Bewegungen erinnerten; ausserdem fand sich Sehschwäche auf dem rechten Auge und psychische Alteration.

Anzeichen für eine organische Hirnaffectation fehlten vollkommen; nach der Beschreibung passt das ganze Ensemble doch mehr zum Bilde der Hysterie. —

Die Aetiologie und pathologische Anatomie der Erkrankung sollen später besprochen werden; ich will hier zunächst die Fälle kurz anführen, die seit dem Jahre 1894 publicirt und bisher noch nicht zusammengestellt sind. —

Es sind dies im Ganzen sieben Fälle, die sämmtlich bis auf einen der ausländischen Literatur angehören. In Deutschland hat die Krankheit auch jetzt noch immer keine eingehendere Würdigung erfahren; die neueste monographische Darstellung der Chorea in Nothnagel's Handbuch<sup>25)</sup> widmet ihr nur wenige Zeilen.

Fall 1 von Nil Filatow<sup>26)</sup>. 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, hereditär nicht belastet. Beginn der Erkrankung mit leichter psychischer Alteration; 4 Wochen später Auftreten choreatischer Bewegungen. Bei der nach weiteren 4 Wochen erfolgten Aufnahme ins Spital wird ziemlich hochgradige diffuse verbreitete Chorea constatirt, die Gehen und Sitzen unmöglich macht. Im Laufe der Beobachtung gingen die choreatischen Bewegungen rasch zurück und waren 10 Tage nach der Aufnahme fast völlig verschwunden. Jetzt stellte sich eine hochgradige motorische Schwäche heraus, die alle Extremitäten sowie Kopf- und Rumpfmusculatur betraf; auch jetzt noch Ueberreste der Chorea in Form sehr geringfügiger Zuckungen. Aufhebung der willkürlichen Sprache und Sedes insciae bei normaler Psyche; Patellarreflexe ziemlich lebhaft; Fusssohlenreflex nicht auslösbar. Nach 4 Wochen vollkommene Heilung. — Filatow führt am Schluss eine hierher gehörige Beobachtung von Ischboldin an:

Fall 2. 7 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe. 3 Wochen hindurch gewöhnliche Chorea; in der vierten Woche zunehmende motorische Schwäche, die rasch zu einer fast vollständigen Paralyse fast sämmtlicher Muskeln führt; schwere dys-



arthrische Sprachstörung. Reflexe, elektrische Reaction der Muskeln normal. Langsame Genesung.

Fall 3. Gumpertz<sup>27)</sup>. 8jähriges, seit ca. 3½ Jahren an jährlich recidivirender Chorea (zum ersten Mal nach Schreck entstanden) leidend; während des letzten Anfalles hochgradige Schläffheit und Schwäche der Extremitäten und des Kopfes; Hemmung der Sprache; Patellarreflexe erloschen; Sensibilität normal.

Fall 4. Koloman Paudi<sup>28)</sup>. Kleines Mädchen (genauere Altersangabe fehlt). Gewöhnliche Chorea, gefolgt von schlaffer Pasese aller Extremitäten und Sprachhemmung. Heilung in 7 Wochen.\*)

Fall 5. Bychowsky.<sup>29)</sup> 12jähriges, schlecht genährtes Mädchen, erkrankt nach Schreck an gewöhnlicher Chorea; bald darauf fast völlige schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten der Hals- und Rumpfmusculatur; bei stärkster Willensanstrengung sind geringe, ausserordentlich kraftlose active Bewegungen ausführbar; dabei choreatische Ablenkungen. Sehnenreflexe erloschen. Sensibilität normal; nach zwei Monaten Besserung der Lähmung; Fortdauer der choreatischen Bewegungen.

Fall 6. Porte<sup>30)</sup>. Kind (über Alter und Geschlecht keine Angabe) bekommt während eines Choreaanfalles totale Lähmung eines Beines; nach 2 Monaten Heilung.

Fall 7. Ball<sup>31)</sup>. 7jähriges Mädchen, unter Gliederschmerzen an Chorea erkrankt (1 Jahr vorher Anfall von vulgärer Chorea); keine sehr starken Zuckungen; auffallende Erschwerung des Sprechens; im Laufe der Krankheit zunehmende Schläffheit und Schwäche der Muskeln, schliesslich völlige Unfähigkeit, ein Glied zu rühren oder den Kopf zu halten; Patellarreflexe fehlen; nach einer Woche langsame Besserung. —

In der hiesigen medicinischen Klinik sind nun im Laufe der letzten Jahre zwei typische Fälle von Chorea mollis beobachtet worden, deren genaue Beschreibung ich nunmehr folgen lasse.

Fall I. Marie A., 4 J. Aufgen. 4. V. 1899, entl. 21. VIII. 1899. Aus gesunder Familie stammend, als kleines Kind von syphilitischer Amme gesäugt, selbst frei geblieben von luetischen Symptomen. Im ersten Lebensjahr Diphtherie; seitdem in jedem Winter mehrfach gewöhnliche Mandelentzündung. Beginn der jetzigen Krankheit vor 6 Wochen mit schmerzhafter Schwellung und Röthung verschiedener grosser und kleiner Gelenke; anfänglich rasche Besserung, dann Recidiv der Gelenkschwellungen; Herzaffection ärztlich constatirt. Vor 8 Tagen undeutliche Sprache, Erschwerung des Schluckens, zunehmende Schwäche der Arme und Beine; ebenfalls seit 8 Tagen unwillkürliche Bewegungen im Gesicht und in sämtlichen Gliedmassen.

Status bei der Aufnahme: Hochgradige Blässe. Lähmungsartige Schwäche und hochgradige Schläffheit der gesamten Musculatur; will-

\*) Diese und einige andere der ausländischen Literatur angehörige Arbeiten keune ich nur aus Referaten im neurologischen Centralblatt.

kürliche Bewegungen im Bett möglich, jedoch ausserordentlich schwach und durch choreatische Ablenkungen gestört. Stehen und Sitzen völlig unmöglich; das Kind bricht sofort zusammen, sobald es auf die Füße gestellt wird, und kann sich nicht aufrichten; der Kopf fällt sofort nach einer Seite oder nach hinten. Sehnenreflexe erloschen; Hautreflexe lebhaft. Sensibilität und elektrische Reaction der Muskeln normal.

Herz nach beiden Seiten mässig verbreitert; an der Herzspitze systolisches Frémissement und lautes systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton accentuirt. Ueber beiden Lungen mässig reichliche, diffus verbreitete bronchitische Geräusche. Im spärlichen Harn eine Spur Albumen, kein nephritisches Sediment; Augenhintergrund normal. Im Laufe der klinischen Beobachtung gingen die Lähmungserscheinungen ziemlich rasch zurück und waren nach 8—10 Tagen kaum noch nachweisbar, während die choreatischen Bewegungen zunächst stärker wurden. Nach 6 Wochen waren unter Arsengebrauch sowohl die Chorea wie auch die Lähmungserscheinungen völlig verschwunden.

Die endgültige Genesung wurde dadurch aufgehalten, dass bald nach dem Verschwinden der nervösen Symptome sich die Zeichen einer leichten Nephritis einstellten, die einen subacuten Verlauf nahm und bei der Entlassung des Kindes noch nicht ganz beseitigt war. —

Fall II. Lina S., 5 J. Aufgen. 27. VI. 1901, gest. 4. VII. 1901. Erblich nicht belastetes Kind, war bis zum jetzigen Leiden nach Angabe der Mutter stets gesund und kräftig. Beginn der Krankheit acut 3 Wochen vor der Aufnahme mit Fieber, Kopfschmerzen und Mattigkeit; dann Brustschmerzen, trockener Husten und Athemnoth; nach 8 Tagen wird das Kind in Folge Zunahme des allgemeinen Krankheitsgefühls und allgemeiner Schwäche bettlägerig; in den nächsten beiden Wochen zunehmende Mattigkeit und Somnolenz; grosse Apathie. Das Kind wurde immer wortkarger und hat in den letzten 3—4 Tagen vor der Aufnahme überhaupt nicht mehr gesprochen, während das Sensorium nicht stärker getrübt und das Sprachverständniss gut erhalten war. Von lähmungsartigen Erscheinungen oder unwillkürlichen Bewegungen hat die Mutter, die das Kind augenscheinlich sehr mangelhaft beobachtet hatte, nichts bemerkt.

Status bei der Aufnahme: Magerkeit; Blässe; kein Fieber; mässige Dyspnoe. Herzdämpfung nach allen Richtungen mässig verbreitert. Spitzenschlag im 6. Intercostalraum in einer Ausdehnung von 2 Fingerkuppen, die linke Mammillarlinie um einen Querfinger überragend, sicht- und fühlbar. An der Spitze lautes blasendes systolisches Geräusch. Auf dem unteren Abschnitt des Sternums und zu beiden Seiten desselben scharfes pericarditisches Schaben; 2. Pulmonalton verstärkt.

Status nervosus: Sensorium frei, jedoch ist das Kind unruhig und ohne jedes Interesse für die Umgebung; Sprachverständniss erhalten; keine willkürlichen Sprachäusserungen; auch Nachsprechen nicht zu erzielen; Augenhintergrund normal. — Hochgradige Schläffheit und lähmungsartige Schwäche der gesamten willkürlichen Musculatur. Passive Bewegungen lassen sich ohne eine Spur von Widerstand bis zu den extremsten Graden ausführen. Besonders auffallend ist es, mit welcher spielenden Leichtigkeit sich der Unterkiefer hin- und herklappen lässt; ab und zu Zähneknirschen; Zunge wird normal hervorgestreckt; Schlucken sehr ungeschickt; im cere-

bralen Innervationsgebiet keine weiteren Störungen. Unmöglichkeit, den Kopf activ zu bewegen, derselbe fällt sofort der Schwere nach herunter; Respirationsmuskeln anscheinend intact. Sitzen, Stehen und Gehen völlig unmöglich: das Kind fällt, sobald es auf die Füße gestellt wird, völlig in sich zusammen. Im rechten Bein keine willkürlichen Bewegungen sichtbar; mit den übrigen Extremitäten werden active Bewegungen in sehr geringer Ausdehnung und mit ausserordentlich geringer Energie ausgeführt; dabei Ablenkungen und Mitbewegungen wie bei der Chorea; ab und zu spontan geringfügige choreiforme Bewegungen im Gesicht und in den Extremitäten. — Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal; Sensibilität normal. Sehnenreflexe völlig erloschen, Fusssohlenreflex ziemlich lebhaft, von normalem Typus; Bauchdeckenreflex normal. — Harn und Stuhl werden dauernd ins Bett entleert. — Während der achttägigen Beobachtung in der Klinik traten keine wesentlichen Aenderungen ein. Das Kind, das während der ersten Tage völlig sprachlos war, sprach in den letzten Tagen einige wenige Worte. Es verhielt sich ausserordentlich apathisch, blieb jedoch, abgesehen von den letzten Stunden vor dem Tode, bei freiem Bewusstsein. Die fast völlige Lähmung und Schlaffheit der Muskeln blieb unverändert bestehen, desgleichen die sehr unscheinbaren choreatischen Bewegungen. — Die Ernährung stiess auf grosse Schwierigkeiten, da das Kind sehr schlecht schluckte, so dass schliesslich zur Application von Nährklysmen geschritten werden musste.

Die Temperatur blieb völlig normal, auch als sich eine erhebliche Bronchitis und Bronchopneumonie im rechten Unterlappen ausbildete, die unter den Erscheinungen des Lungenödems am 8. Tage des Spitalaufenthaltes den Tod des Kindes herbeiführte, 4—5 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung.

7 Stunden post mortem wurde die Autopsie vorgenommen (Geh.-Rath Neumann), deren Ergebniss ich auszugsweise wiedergebe:

Endocarditis acuta verrucosa ostii mitralis mit geringer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; Pericarditis serofibrinosa mit geringem Flüssigkeitserguss. Pneumonia lobularis dextra; Bronchitis purulenta; Nephritis acuta; fettige Degeneration der Leber; hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut; Enteritis follicularis. — Die sich auf das Centralnervensystem beziehenden Angaben gebe ich in extenso wieder:

Dura mater zart; die weichen Hirnhäute zeigen an ihrer Oberfläche nur wenig gefüllte Gefässe. In den Ventrikeln geringe Menge klaren Liquors. Linker Plexus chorioideus etwas geröthet. Marklager und Hirnrinde zeigen leicht rothen Farbenton. Blutpunkte spärlich. In frischen Abstrichpräparaten von verschiedenen Partien des Gehirns finden sich weder Eiterzellen noch Fettkörnchenkügelchen. Dura spinalis gespannt; Pia-gefässe mässig injicirt; Rückenmarksquerschnitte zeigen normale Bilder. Frische Zupfpräparate verschiedener peripherer Nerven mit Osmiumsäure gefärbt geben ebenfalls normale Bilder. —

Von der uns hier gebotenen Gelegenheit, die noch immer dunkle pathologische Anatomie der Chorea im Allgemeinen und die völlig unbekannte der Chorea mollis im Besonderen zu studiren, haben wir natürlich Gebrauch gemacht.

Der Besprechung meiner eigenen Untersuchungsergebnisse, die, wie hier gleich bemerkt werden mag, in Bezug auf das Nervensystem sehr dürftig und wenig befriedigend sind, soll ein kurzer Ueberblick über die bisherigen anatomischen Befunde bei der Chorea und die über ihre Pathogenese herrschenden Anschauungen vorausgeschickt werden.

Wenn man die sehr umfangreiche Literatur über die bei der Chorea gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems durchmustert, so stösst man auf sehr zahlreiche verschiedenartige und durchaus inconstante Angaben, die alle keinen Anspruch auf Specificität erheben können.

Die vorgefundenen Veränderungen betreffen theils das Blutgefäßsystem, theils das Zwischengewebe und endlich das Nervengewebe selbst.

Gefunden wurden Hyperämie und Oedem des Hirns und seiner Häute<sup>32)</sup>, in einigen Fällen auch auffallende Anämie<sup>33)</sup>, embolische<sup>34)</sup> und thrombotische<sup>35)</sup> Processe in den Gefässen, perivascularäre Rundzelleninfiltrate<sup>36)</sup>, kleine Hämorrhagien und Erweichungen, Zunahme des Gliagewebes<sup>37)</sup> und Kernvermehrung in demselben, degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen, degenerative und entzündliche Processe in den peripheren Nerven.<sup>38)</sup>

Bei der Beurtheilung und Verwerthung dieser mannigfachen und sehr wechselnden Befunde muss man zunächst berücksichtigen, dass unter dem Namen Chorea namentlich früher, aber auch bis in die neuere Zeit hinein Krankheitsbilder beschrieben wurden, die wir jetzt aus dem Bereich der eigentlichen Chorea im engeren Sinne, die am besten als infectiöse Chorea den übrigen Formen gegenübergestellt wird, verbannt haben. Hierher gehören die von Huntington zuerst wohlcharakterisirte Chorea chronica progressiva (Ch. hereditaria tarda oder degenerative Ch.) und die symptomatische Chorea, die als Theilerscheinung grösserer Herderkrankungen des Gehirns auftritt und von Charcot zuerst in ihrer Bedeutung erkannt und mit dem Namen der prä- oder posthemiplegischen Hemichorea belegt worden ist.

Weiterhin muss man bedenken, dass eine grosse Zahl der vorgefundenen Veränderungen Producte von Complicationen der Chorea darstellen (Meningitis, Encephalitis, pyämische Processe), die man nicht ohne Weiteres für die Pathogenese der Chorea verwerthen kann; denn man findet derartige embolische und encephalitische Processe in Fällen von Endocarditis und Gelenkrheumatismus auch ohne Chorea. Wenn man schliesslich berücksichtigt, dass bis in die neueste Zeit hinein zahlreiche competente Autoren bei genauer Untersuchung des Nervensystem vollkommen normal fanden, so muss man sagen, dass wir

bisher keine sichere anatomische Grundlage für den eigenthümlichen nervösen Symptomencomplex eruiert haben.

Bei dieser Inconstanz der anatomischen Befunde kann die Frage der Localisation der Chorea natürlich nur eine reine hypothetische sein. Einige Autoren, die diffuse Veränderungen im ganzen centralen und peripheren Nervensystem gefunden haben, halten eine diffuse Schädigung für die Ursache der Krankheit, während die grosse Mehrzahl daran festhält, dass die Chorea eine Herderkrankung des Gehirns darstellt, und den Thalamus opticus für den Locus morbi hält.

Dass die Chorea in der That in erster Linie eine Krankheit des Gehirns ist, ist aus verschiedenen Gründen sehr wahrscheinlich. Es sprechen dafür unter anderem die folgenden Thatsachen: die häufige Halbseitigkeit, das Cessiren der Zuckungen im Schlaf, die Wirkung der Hypnotica und die so häufige psychische Alteration der Choreatischen; endlich der Umstand, dass choreiforme Zustände ein nicht ganz seltenes Symptom bei anatomischen Herderkrankungen des Gehirns darstellen. Dieser letztgenannten Thatsache verdankt auch der Thalamus opticus seine ganz besondere Berücksichtigung. Denn in diesen Fällen fand man gewöhnlich Erkrankungsherde im hinteren Abschnitt des Linsenkerns oder der Sehtügel. Charcot<sup>39)</sup> selbst meint zwar, dass nicht die Erkrankung des Thalamus selbst in diesen Fällen die Chorea hervorgerufen hat, sondern die secundäre Beeinträchtigung der inneren Kapsel. In neuester Zeit hat Heubner<sup>40)</sup> darauf aufmerksam gemacht, dass die eigenthümlichen spontan auftretenden choreatischen Bewegungen ganz den Charakter von Affectbewegungen tragen. Er zieht daraus den Schluss, dass die Ursache der Chorea nicht in einer Reizung der Pyramidenbahn zu suchen sein kann, die viel einfachere Bewegungen zur Folge haben würde, sondern in subcorticale Centren verlegt werden muss, in welchen die Wirkungen von einzelnen Muskeln und Muskelgruppen zu den complicirten emotionellen Bewegungscomplexen zusammengekoppelt werden; einen weiteren Localisationsversuch macht Heubner nicht. Seine sehr ansprechend entwickelte Hypothese würde ganz gut auf den Thalamus passen, der nach Nothnagel's<sup>41)</sup> Beobachtungen und Untersuchungen über die willkürlichen und emotionellen Facialislähmungen wahrscheinlich etwas mit den Affectbewegungen zu thun hat und der, wie wir wissen, Verbindungen mit der psychomotorischen Region der Grosshirnrinde hat.

Ueber die Natur des krankmachenden Agens und die Art und Weise seiner Wirkung giebt es eine Reihe von Theorien. Die namentlich von den englischen Autoren Kirkes, Broadbent, Tuckvill und Clarke<sup>42)</sup> verfochtene und durch ihre Einfachheit be-

stechende embolische Theorie, die in der so häufig mit der Chorea vergesellschafteten Endocarditis das Bindeglied zwischen der rheumatischen Grundkrankheit und der zur Chorea führenden Hirnaffectio n sieht, ist wohl so ziemlich allgemein aufgegeben, da der thatsächliche Nachweis von embolischen Processen doch nur in vereinzelten Fällen gelungen ist. Das von Koch<sup>43)</sup> angenommene spezifische Chorea-virus führt eine neue ganz unbekannte Grösse ein und bringt uns dem Verständniss der Pathogenese auch nicht gerade näher.

Die heute maassgebende Anschauung geht wohl dahin, dass es sich bei der Chorea um die Einwirkung eines infectiös-toxischen Agens auf das Nervensystem handelt, und dass neben anderen infectiösen Processen ganz besonders das Virus des acuten Gelenkrheumatismus im Stande ist, bei gegebener Disposition (Alter, Geschlecht, Schwangerschaft, hereditäre Belastung) die zur Chorea führenden vorläufig noch nicht genau gekannten anatomischen Veränderungen hervorzurufen.

Ich komme nunmehr zur Besprechung meiner eigenen Untersuchungsergebnisse.

Es wurden verschiedene Theile der Hirnrinde (Broca'sche Stelle und linksseitige Centralwindungen, die linksseitigen Centralganglien, Brücke, Medulla oblongata und verschiedene Rückenmarkssegmente) theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Formalin gehärtet und nach Nachhärtung in Alkohol von steigender Concentration in Celloidin eingebettet und geschnitten. Zur Färbung wurden benutzt die Schmauss'sche Urancarminlösung, Hämatoxylin van Gieson, die Weigert'sche Markscheidenfärbung und die Nissl'sche Granulafärbung in der Lenhossek'schen Modification.

Im Thalamus opticus, im Linsenkern und in der Medulla oblongata fand sich eine mässige Erweiterung der pericellulären und perivascularären Lymphräume.

In den grauen Vordersäulen des Rückenmarks erschienen an mehreren Stellen die Nissl'schen Granula stark aufgequollen. Hirnrinde, Brücke und die frisch in mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten untersuchten peripheren Nerven verhielten sich völlig normal.

Einer eingehenden histologischen Untersuchung wurden weiterhin die quergestreiften Muskeln unterzogen, die makroskopisch etwas blass aussahen, im Uebrigen jedoch keine deutlichen Veränderungen erkennen liessen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Materials, die unmittelbar nach der Autopsie vorgenommen wurde, zeigte sich, dass die Muskelfasern zum Theil stark verfettet waren; auch fiel sofort ein bedeutender Kernreichthum in die Augen.

Zur weiteren Untersuchung wurden nun verschiedene Stücke aus der Musculatur beider Oberschenkel, des rechten Arms und des Halses in Formalin (10 Proc.) und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und dann geschnitten. Zur Färbung der Schnitte wurde vornehmlich Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson verwandt. Eine grössere Anzahl

von Schnitten verschiedener Blöcke wurde zur Untersuchung der feinsten intramuskulären Nervenverzweigungen nach vorhergegangener Chrombeizung nach der Weigert'schen Markscheidenfärbungsmethode behandelt; andere Schnitte wurden zur Untersuchung auf Bakterien nach Nikolle und Gram gefärbt.

Es zeigte sich nun, dass das gesammte zur Untersuchung gelangte sehr umfangreiche Material sehr auffällige anatomische Veränderungen aufwies, die sowohl die Muskelfasern selbst mit ihren Kernen, wie auch das interstitielle Gewebe betrafen.

Die Muskelfasern zeigten zunächst ein sehr wechselndes Volumen; neben zahlreichen stark verschmälerten Fasern sah man sehr breite, stark aufgequollene und geschlängelte Fasern, die an vielen Stellen varicöse Ausstülpungen erkennen liessen. Ebenso ungleichmässig war die Färbung der Fasern. Einige, besonders die ganz schmalen, aber auch viele breite Fasern sahen im Hämatoxylin-Eosinpräparat so blass aus, dass man sie nur an den ihnen aufgelagerten typischen Kernen als solche recognosciren konnte; andere, besonders breitere Fasern, hatten den Eosinton sehr stark angenommen. Die Querstreifung war durchweg eine sehr mangelhafte; einige Fasern stellten völlig homogene Bänder dar; an anderen waren die Streifen auffällig breit und verliefen nicht in Form einer geraden Linie, sondern wellig. An vielen Stellen sah man, dass ein grösserer oder kleinerer Abschnitt einer relativ gut erhaltenen Faser völlig in eine feinkörnige structurlose Masse aufgelöst war. Ferner sah man zahlreiche Sarkolemmschläuche, in denen die contractile Substanz vollkommen verloren gegangen und durch mehr oder weniger reichliche gewucherte Muskelkerne ersetzt war. — Sehr in die Augen springend — bereits bei schwacher Vergrösserung — war eine hochgradige Vermehrung der Muskelkerne. Die Anordnung der gewucherten Muskelkerne war eine sehr eigenartige. Man sah einmal mässig reichliche und zum Theil sehr lange Kernreihen, an einigen Stellen auch mehrere Kernzeilen nebeneinander, die an vielen Stellen nicht wie gewöhnlich bei den verschiedenen Formen der Muskelatrophie parallel zu den Muskelfasern, sondern in schräger Richtung zu denselben verliefen.

Diese Kernzeilen traten jedoch ganz zurück gegenüber den viel zahlreicheren unregelmässig contourirten Kernklumpen, wie sie M. Askanazy<sup>11)</sup> bei Basedowmuskeln, G. Freund<sup>12)</sup> in den Muskeln bei Periarteriitis nodosa und ganz besonders hochgradig in letzter Zeit Kottmann<sup>16)</sup> in atrophischen Muskeln bei verschiedenartigen kachektischen Zuständen beschrieben haben.

Eine grosse Anzahl von unentwirrbaren Kernen sieht man zu zum Theil sehr grossen dunkeln unregelmässig gestalteten klecksigen Gebilden zusammengefloßen, in denen man die Conturen der einzelnen Kerne zum Theil nur in der Peripherie erkennen kann, während das Centrum eine gleichförmige pyknotische Masse darstellt. Sehr viel spärlicher sieht man dazwischen völlig homogene, zackig begrenzte Kernplatten, die die Grösse der von Kottmann abgebildeten jedoch nicht annähernd erreichen; die von demselben Autor beschriebenen Kernfäden habe ich nicht gesehen.

Die Kernklumpen drängen sich überall zwischen die Muskelfasern hinein, dieselben vielfach einbüchtend. Die Fasern selbst sind gerade an den Stellen, an denen die Kernklatschen am stärksten entwickelt sind, relativ gut erhalten.

Die einzelnen Kerne weisen bezüglich ihrer Grösse, Form und Färbung sehr auffällige Differenzen auf. Die die Kernklumpen zusammensetzenden Kerne sind ausserordentlich dunkel gefärbt, erscheinen völlig structurlos, und erscheinen, wo sie sich einigermaassen differenziren lassen, eher klein. Die isolirten Kerne sind dagegen zum grossen Theil recht gross, bald stäbchenförmig, bald mehr oval geformt; sie enthalten vielfach in einem relativ dürrigen Chromatingerüst reichlich Kernsaft und sehen dem entsprechend ziemlich blass aus.

Wie man auf Querschnitten ganz besonders deutlich sieht, ist die Peripherie dieser gequollenen bläschenförmigen Kerne stets am chromatinreichsten.

Im interstitiellen Gewebe, das durchweg ebenfalls recht kernreich ist, findet man an einigen Stellen kleine Rundzelleninfiltrate und vereinzelte, sehr geringfügige Hämorrhagien; vereinzelte rothe Blutkörperchen sieht man auch in den leeren Sarkolemmschläuchen.

Die intramuskulären Nervenfasern verhielten sich völlig normal; Bacterien konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden.

Alle diese sehr auffälligen Veränderungen waren in sämtlichen zur Untersuchung gelangten Stücken ziemlich gleichmässig verbreitet. —

Wenn wir nun versuchen, die Bedeutung dieser Muskelaffectio zu ergründen, so drängt sich uns eine Reihe von Fragen auf, deren endgültige Beantwortung dadurch sehr erschwert wird, dass über Muskelveränderungen bei infectiöser Chorea bisher keine Literaturangaben vorliegen (Facklam<sup>47</sup>) hat in einem Fall von Huntington'scher Chorea Vermehrung der Muskelkerne ohne Veränderungen der Fasern beobachtet), und speciell in Fällen von Chorea mollis scheint überhaupt noch keine anatomische Controle ausgeführt zu sein. Die nachfolgenden Erörterungen, die auf einer singulären Beobachtung basiren, können daher natürlich nur einen gewissen hypothetischen Werth beanspruchen.

Zunächst wäre die Frage zu entscheiden, ob es wahrscheinlich ist, dass diese Muskelveränderungen zum anatomischen Bilde der gewöhnlichen Chorea gehören, oder ob sie der Chorea mollis eigenthümlich sind.

Ueber die Pathogenese der Lähmungen bei der Chorea finden sich in der Literatur nur vage Vermuthungen. Einige Autoren meinen, dass bei der vulgären Chorea nur das centrale Neuron erkrankt, während bei der paralytischen Form das periphere Neuron mitergriffen ist; andere sind geneigt, die Lähmungen als hysterische aufzufassen. Das letztere ist wohl deshalb nicht sehr wahrscheinlich, weil die Chorea mollis gerade das erste Kindesalter (4.—6. Lebensjahr bevorzugt, in dem hysterische Affectioen doch zu den Seltenheiten gehören, während die zur Hysterie doch viel mehr disponirte zweite Kindheits-epoche, die die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von vulgärer Chorea



liefert, dagegen ein sehr geringes Contingent zu den choreatischen Lähmungen stellt.

Es läge ja vielleicht nahe, daran zu denken, dass die der Chorea zu Grunde liegende hypothetische Herderkrankung des Gehirns durch ihre besondere Ausbreitung, beziehungsweise Localisation in seltenen Fällen die Pyramidenbahnen schwerer schädigte und so Lähmungen herbeiführte. Dagegen sprechen jedoch der schlaffe Charakter der Lähmungen mit den erloschenen Sehnenreflexen und die Unabhängigkeit, in welchen die unwillkürlichen Bewegungen und die Lähmungen zu einander zu stehen scheinen; mit der Besserung der Lähmung geht häufig eine Steigerung der choreatischen Bewegungen Hand in Hand und umgekehrt. Diese beiden Umstände sprechen durchaus dagegen, dass die Lähmungen auf eine Läsion des centralen Neurons zurückzuführen sind; auch die stets vollständige Wiederherstellung der Function spricht nicht sehr dafür.

Im peripheren Neuron haben wir keine Veränderungen gefunden, die den schweren Functionsausfall in befriedigender Weise zu erklären geeignet sind. Die geringen Zellveränderungen in den grauen Vordersäulen sind zu banal und zu unbedeutend und wenig ausgebreitet, als dass sie zur Erklärung eines so schweren Defectes herangezogen werden könnten. Die peripheren Nerven erwiesen sich bis in ihre feinsten intramusculären Verzweigungen völlig normal.

Angesichts dieses überaus dürftigen Befundes von Seiten des Nervensystems erscheint die Frage nicht unberechtigt, ob man die auffälligen Muskelveränderungen in Zusammenhang mit den Lähmungen bringen darf. Wir möchten einen derartigen Zusammenhang nicht für ganz undenkbar halten, trotzdem wir uns nicht verhehlen, dass manche Bedenken gegen diese Annahme erhoben werden können; etwas schwer verständlich ist z. B. die in einigen Fällen beobachtete recht rasche Wiederkehr der activen Beweglichkeit bei einer so schweren Muskelaffectio, deren Rückbildung doch wohl einige Zeit in Anspruch nehmen muss.

Wäre ein derartiger Befund bei einer vulgären Chorea erhoben, so könnte man annehmen, dass es sich um secundäre von der Hyperactivität der Muskeln abhängige Veränderungen handelte; dieser Einwand fällt für unseren Fall, bei dem von einer Hyperkinese während des ganzen Krankheitsverlaufs gar keine Rede war, natürlich fort.

Eine weitere wichtige Frage ist, ob die Muskelaffectio eine primäre Schädigung darstellt oder abhängig ist von der Erkrankung des Nervensystems. Das dürftige Resultat unserer Untersuchung der nervösen Centralorgane und die völlige Integrität der peripheren Nerven sprechen nicht sehr zu Gunsten der ersten Möglichkeit. Ausser-

dem erinnern einige Züge der choreatischen Lähmungen sehr an das Verhalten anderer sicher primärer Myopathien, ich meine das Erhaltenbleiben eines geringen Restes activer Beweglichkeit und das Fehlen von Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Nach Alledem halten wir es für das Wahrscheinlichste, dass die Muskelaffectio eine primäre ist und dass sie und die der Chorea zu Grunde liegende Erkrankung des Gehirns Coeffecte einer das Nerven- und Muskelsystem bald gleichzeitig, bald nacheinander befallenden infectiös-toxischen Noxe darstellen. Schliesslich könnte noch die nicht selten monoplegische, beziehungsweise hemiplegische Form der Lähmung zu Gunsten der Annahme eines cerebralen Ursprungs derselben ins Feld geführt werden; aber so absolut spricht dieser Umstand doch wohl nicht gegen die Auffassung der choreatischen Lähmung als einer primären Myopathie; ich erinnere hier nur an die Paralysis agitans, eine vielfach für eine primäre Muskelaffectio gehaltene Krankheit, bei der die hemiplegische Form garnicht selten ist.

Vielleicht finden sich leichtere Grade dieser Muskelveränderungen auch bei der gewöhnlichen Chorea als anatomisches Substrat der ja auch dieser zukommenden diffusen motorischen Schwäche und Schlahheit der Muskeln, während die ausgesprochene partielle oder mehr weniger generalisirte Lähmung durch schwerere Grade desselben Processes zu Stande kommt.

Die Frage der Pathogenese der Chorea mollis im weiteren Sinne soll hier nicht näher erörtert werden, da sie nach unserer Meinung mit der viel discutirten der vulgären Chorea zusammenfällt. Für die nahe ätiologische Verwandtschaft der beiden Formen legen unsere beiden Fälle, von denen der eine durch Polyarthritidis rheumatica und Endocarditis, der andere durch Endo-Pericarditis complicirt war, ein bededtes Zeugniß ab. Bezüglich der Frage der constitutionellen Disposition soll insofern ein Unterschied zwischen der gewöhnlichen Chorea und der Chorea mollis bestehen, als die letztere im ersten Kindesalter ganz besonders häufig ist, während die erstere die erste Kindheitsepoche sehr selten, die zweite sehr häufig befällt. Von 13 Fällen von Chorea mollis aus der Literatur befanden sich 5 unter 5 Jahren, d. h. etwa 39 Proc.; von 191 Fällen gewöhnlicher Chorea be- trafen nur 11 Kinder unter 6 Jahren, also kaum 6 Proc. Unsere beiden Fälle schliessen sich den Resultaten dieser Altersstatistik voll- kommen an.

Ich muss nun zum Schluss noch mit wenigen Worten auf die eingangs bereits berührte Frage der Definition und Nomenclatur unserer Krankheit zurückkommen.

Die beiden beschriebenen Fälle würden zur Kategorie der Chorea

mollis zu rechnen sein, von welcher die Franzosen die sogenannte Paralyse de la chorée streng trennen.

Diese scharfe Scheidung scheint mir eine etwas künstliche und nur auf eine Differenz in der äusseren Form basirte zu sein; auch ist wohl die diese Eintheilung ausdrückende Namengebung keine sehr glückliche. Schlaff und weich sind die gelähmten Glieder bei der einen Form wie bei der anderen und Intensität und Charakter der Lähmung sind ebenfalls bei beiden Typen die gleichen.

In dieser Auffassung sind wir neuerdings durch den in Nachstehendem besprochenen III. Fall von Chorea mit Lähmung bestärkt worden.

In der hiesigen Klinik befindet sich z. Zt. ein neunjähriges Mädchen (aufg. 5. V. 1902), dessen Beobachtung uns gelehrt hat, dass derselbe Fall in den verschiedenen Phasen seines Verlaufes bald das Bild einer Chorea mollis, bald das der Paralyse de la chorée darbieten kann.

Das hereditär nicht belastete Kind kam taubstumm zur Welt, es hat nach Angabe der Mutter im vierten Lebensjahre einen Krampfanfall mit Aufhebung des Bewusstseins gehabt, der sich nicht wiederholte und keine Störungen zur Folge hatte. Das Kind entwickelte sich körperlich normal und soll insbesondere keine Infektionskrankheiten durchgemacht haben. Seit 2½ Jahren besucht es die hiesige Taubstummenanstalt mit mässigem Erfolg; das Kind soll sich geistig langsam entwickeln und häufig sehr heftig sein.

Vor 5 Wochen trat ohne nachweisbare Veranlassung und ohne merkliche Störung des Gesamtbefindens eine allgemeine motorische Unruhe auf; unwillkürliche Bewegungen ergriffen alle Gliedmassen und machten den Gebrauch derselben schliesslich ganz unmöglich; seit 10 Tagen Bettruhe wegen völliger Unfähigkeit zu stehen und zu gehen.

Status bei der Aufnahme:

Mässiger Ernährungszustand; kein Fieber; innere Organe, insbesondere Herz normal. Sensorium frei. Hochgradige allgemeine Chorea; auffällige Schlaffheit der gesamten willkürlichen Musculatur. Völlige Unfähigkeit, zu sitzen und den Kopf zu halten; beim Aufstellen bricht das Kind völlig in sich zusammen. Bei der Druckprüfung der einzelnen Muskelgruppen findet sich eine diffuse motorische Schwäche, die die rechtsseitigen Extremitäten viel stärker betrifft wie die linksseitigen. Patellarreflexe rechts deutlich schwächer wie links. Sensibilität, elektrische Reaction der Muskeln normal.

Im Laufe der Beobachtung verringerten sich die choreatischen Bewegungen bei der üblichen Arsentherapie ziemlich rasch, während die

Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten immer mehr in die Augen fiel. Zur Zeit treten nur ab und zu geringfügige choreatische Bewegungen im Gesicht auf; der linke Arm kann gut bewegt werden und wird zum Essen ausschliesslich benutzt; der rechte Arm wird gewöhnlich garnicht bewegt; nur bei stärkster Willensanstrengung sind geringfügige, ausserordentlich schwache Bewegungen ausführbar, die durch choreatische Mitbewegungen und Ablenkungen gestört werden. Ferner besteht eine diffuse motorische Schwäche mit Herabsetzung der Sehnenreflexe am rechten Bein, während das linke Bein sich völlig normal verhält. Stehen und Gehen noch immer fast ganz unmöglich.

Wir haben hier also einen Fall, der zunächst wie eine gewöhnliche Chorea mit Parese einzelner Gliedmassen, also wie eine Paralyse de la chorée aussah und jetzt der hemiplegischen Form der Chorea mollis zuzurechnen wäre.

Es erscheint uns daher eine so scharfe Trennung dieser beiden Krankheitsbilder, wie die Franzosen sie annehmen, nicht gerechtfertigt.

Die Differenz der beiden Gruppen beruht eben wahrscheinlich darauf, dass die choreatischen Bewegungen und die Lähmungen auf verschiedenen von einander unabhängigen anatomischen Processen beruhen, die auf derselben ätiologischen Basis entstanden, sich in ihrer zeitlichen Entwicklung und räumlichen Ausbreitung sehr abwechselungsreich gestalten und Krankheitsbilder erzeugen können, die trotz ihrer engen Zusammengehörigkeit äusserlich einander sehr unähnlich sein können.

Zum Schluss muss ich noch einer sehr auffälligen Beobachtung Erwähnung thun, die wir an unserem Todesfalle gemacht haben.

Das Kind starb an einem heissen Sommertage Morgens 4 Uhr; als ich die Leiche  $3\frac{1}{2}$ —4 Stunden später wieder sah, war auffälliger Weise keine Spur von Todtenstarre zu constatiren. Ich untersuchte daher während der nach weiteren 3 Stunden vorgenommenen klinischen Autopsie die Leiche nochmals und fand wiederum Kiefer, Kopf und Extremitäten völlig frei beweglich. Auch während des Restes des Tages konnte bei mehrfach vorgenommener Besichtigung nichts von Muskelstarre festgestellt werden; während der Nacht unterblieb die Beobachtung der Leiche, wurde jedoch während des folgenden Tages fortgesetzt ohne jedes positive Resultat. Am 3. Tage wurde die Leiche abgeholt, ohne dass jemals eine Spur von Todtenstarre sich hätte feststellen lassen. Die am Tage nach dem Tode herausgenommenen Muskeln zeigten deutlich alkalische Reaction, trotzdem sie dem Geruch

nach nicht in Fäulniss übergegangen waren; todtstarr gewesene Muskeln reagieren in Folge von Milchsäurebildung sauer.

Ein völliges Ausbleiben der Todtenstarre ist wohl überhaupt noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Eintritt und Dauer derselben sind bekanntlich grossen Schwankungen unterworfen, die zum grossen Theil auf äussere Einflüsse zurückzuführen sind; die Muskelstarre kann 10 Minuten bis 24 Stunden post mortem beginnen und wenige Stunden bis eine Woche andauern.

Der Einfluss des Nervensystems auf den Ablauf der Leichenstarre ist ein Gegenstand eingehender Untersuchungen Hermann's und seiner Schüler<sup>48-51</sup>) gewesen, deren wichtigstes Resultat die Thatsache ist, dass Durchschneidung der Nerven den Eintritt der Leichenstarre in den zugehörigen Muskelgebieten verzögert. Wie sich die Leichenstarre in Muskeln, die primär oder abhängig vom Nervensystem degenerativ erkrankt waren, verhält, ist bisher eine fast absolute Terra incognita.

Die Leichenstarre soll in Muskeln, die sich vor dem Tode in hochgradig gesteigerter Thätigkeit befanden, wie z. B. beim Tetanus, sehr rasch eintreten, dann aber sehr intensiv sein. In Fällen von schwerer vulgärer Chorea könnte man demzufolge einen sehr frühen Eintritt und vielleicht auch raschen Ablauf der Todtenstarre erwarten; für unseren Fall fällt dies Moment natürlich fort.

Die Beobachtung der Leiche ist leider aus naheliegenden Gründen eine so lückenhafte gewesen, dass wir etwas Bestimmtes über das Verhalten der Todtenstarre nicht auszusagen vermögen.

Es ist natürlich sehr leicht möglich, dass eine, wenn auch sehr rudimentäre Leichenstarre vorhanden gewesen ist, und zwar ist die wahrscheinlichste Annahme dann wohl die, dass dieselbe sich während der ersten oder zweiten 4 Stunden nach dem Tode abgespielt hat und so unserer Beobachtung entgangen ist. Die erst 24 Stunden nach dem Tode constatirte alkalische Reaction der Muskeln könnte schliesslich doch auf Fäulniss bezogen werden, deren vorgeschrittene Grade man doch wohl erst durch den Geruch feststellen kann.

Ob die von mir angenommene aussergewöhnlich rudimentäre Entwicklung der Leichenstarre lediglich durch äussere Einflüsse — hohe Aussentemperatur — zu erklären ist oder ob die ausgedehnten Muskelveränderungen etwas damit zu thun haben, lässt sich natürlich auf Grund dieser singulären Beobachtung nicht entscheiden.

Trotzdem diese ganze letzte Erörterung mit einem „non liquet“ geschlossen werden muss, wollte ich doch die uns allen sehr auffallende und als etwas ganz Ungewöhnliches imponirende Beobachtung nicht ganz unerwähnt lassen, da es doch vielleicht lohnend ist, künftig in

Fällen, in denen man entzündlich-degenerative Veränderungen in den Muskeln erwartet, auf das Verhalten der Leichenstarre zu achten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh.-Rath Lichtheim für die gütige Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen; Herrn Privatdocenten Dr. M. Askanazy danke ich bestens für die lebenswürdige Durchsicht der mikroskopischen Präparate.

Nachtrag bei der Correctur. In der Sitzung der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau vom 11. Mai 1901 (Ref. im *neurolog. Centralblatt* 1902, S. 182) berichtet Presbrajensky über einen schweren Fall von infectiöser Chorea, der nicht mit Lähmungen einherging.

Die Autopsie ergab hier neben den gewöhnlichen feineren histologischen Veränderungen des Nervensystems und einer Pachymeninitis haemorrhagica cerebralis et spinalis Veränderungen der Muskeln, die an unsere Befunde erinnern. Es fanden sich eine mässige Vermehrung der Kerne, Blutungen und eine grosse Anzahl von Leukocyten.

Meine Vermuthung, dass die Muskelveränderungen kein specielles Attribut der mit Lähmungen einhergehenden Choreaformen darstellen sondern sich vermuthlich auch bei der vulgären Chorea — vielleicht in geringerem Grade — finden dürften, wird dadurch bestätigt.

## Literatur.

- 1) Todd, Clinical lectures on paralysis. 1850. p. 313.
  - 2) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. t. II. p. 238.
  - 3) West, Leçons cliniques sur les maladies des enfants.
  - 4) Gowers, On paralytic chorea. Brit. med. Journ. 1881.
  - 5) Ollive, Des paralysies chez les choréiques. Thèse de Paris 1883.
  - 6) v. Ziemssen, Specielle Pathologie und Therapie.
  - 7) Soltmann, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.
  - 8) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
  - 9) Seeligmüller, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
  - 10) Eulenburg, Realencyklopädie.
  - 11) Henoeh, Charité-Annalen. 1884.
  - 12) Cadet de Gassicourt, De la chorée paralytique. Journal de médecine de Paris. 1888.
  - 13) Wilks, Lectures on diseases of the nervous system. p. 283.
  - 14) Lannois, Nosographie des chorées. Thèse d'agèrg. Paris 1886.
  - 15) Bouchaud, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1888—89.
  - 16) Rondot, Les amyotrophies dans les paralysies de la chorée. 1890.
  - 17) Simon, Contribution à l'étude de la chorée molle. Rev. méd. de l'Est. 1890. Nr. 24.
- Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XIII. Bd.

- 18) Raymond, Soc. méd. des hôpitaux. Séance du 16. V. 1890.
- 19) R. Massalongo, Contribution à la pathogenèse de la chorée molle. Rev. neurologique. 1893. Nr. 13.
- 20) Blocq, Traité de médecine. Paris 1894.
- 21) Dombrowsky, Allg. med. Centralzeitung. 1899. Nr. 29.
- 22—23) vgl. Remak, Polyneuritis in Nothnagel's Handbuch. (XI. Band, III. Theil, IV. Abth. S. 538.)
- 24) Jolly, Dtsch. med. Wochenschrift. 1902.
- 25) Wollenberg, Nothnagel's Handbuch.
- 26) Nil Filatow, Archiv für Kinderheilkunde. 1895. Bd. XVIII. S. 432.
- 27) Gumpertz, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde. 9. XII. 95.
- 28) Pandi, Neurolog. und psych. Section des Aerztevereins Budapest. 12. II. 96.
- 29) Bychowsky, Medycyna. 1897. Nr. 46/47.
- 30) Porte, Brit. med. Journ. Sept. 98.
- 31) Ball, Philadelph med. Journ. Jan. 98.
- 32—34) Citirt nach Ziemssen's Handbuch.
- 35) Reinhold, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIII.
- 36) Nauwerck, Ziegler's Beiträge. 1886.
- 37) Anton, Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie. 95. Bd. XIV.
- 38) Elischer, Virchow's Archiv. Bd. 63.
- 39) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Bd. II.
- 40) Heubner, Festschrift zu v. Leyden's 70. Geburtstage.
- 41) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
- 42) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
- 43) Koch, Dtsch. Archiv für klin. Medicin. 1887. Bd. 40.
- 44) M. Askanazy, Dtsch. Archiv für klin. Medicin. 1898. Bd. 61.
- 45) G. Freund, Dtsch. Archiv für klin. Medicin. 1899. Bd. 62.
- 46) Kottmann, Virchow's Archiv. 1900. Bd. 160.
- 47) G. Facklam, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX.
- 48) v. Eiselsberg, Pflüger's Archiv. Bd. XXIV.
- 49) v. Gendre, Pflüger's Archiv. Bd. XXXV.
- 50) Aust, Pflüger's Archiv. Bd. XXXIX.
- 51) Bierfreund, Pflüger's Archiv. Bd. XLIII.

Die unter 1, 3, 5 und 12—19 angeführten Arbeiten sind nach Blocq (Traité de médecine) citirt.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1. Uebersichtsbild bei schwacher Vergrösserung. (Zeiss, Ocular 4, Objectiv A.)

Figur 2. Stelle mit besonders grossen Kernklumpen. (Zeiss, Ocular 4, Objectiv DD.)

Figur 3. In körnige Massen zerfallene Muskelfasern; in der Mitte ein Muskelkernschlauch, in dem keine Ueberreste von contractiler Substanz zu entdecken sind. (Zeiss, Ocular 4, homog. Immersion  $\frac{1}{12}$ .)

Die Zeichnungen sind von dem akademischen Maler, Herrn H. Braune, Königsberg angefertigt,

Fig. 1.

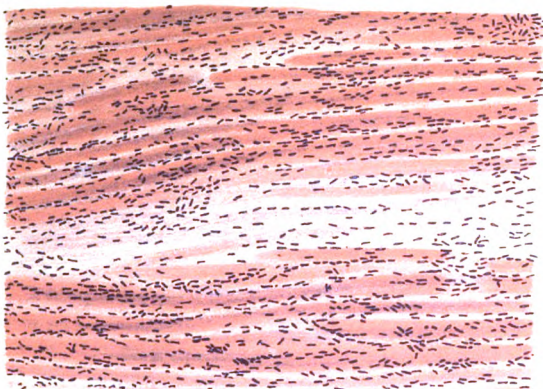


Fig. 2.

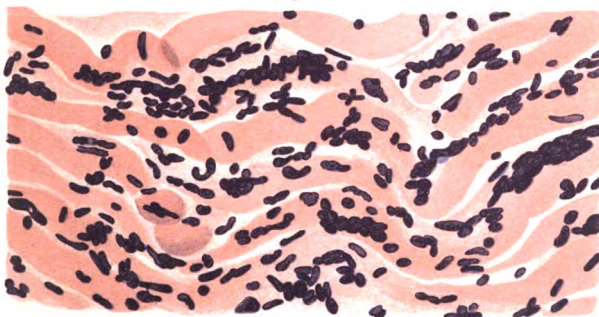
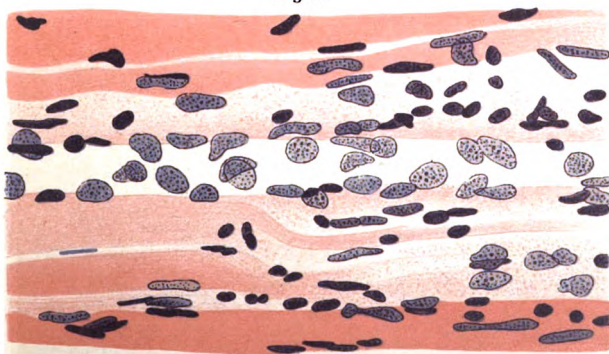


Fig. 3.



H. Braune, del.  
Rindfleisch

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. Julius Enckhardt, Leipzig





## VIII.

### Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Arthur von Sarbó.**

Universitätsdocent.

(Mit 3 Curven.)

Kaum ein Kapitel der Neurologie ist so reich an Literatur wie das der Tabes und trotzdem ist die Erforschung dieses Gebietes noch immer nicht beendet. Aus der Symptomatologie der Tabes habe ich diagnostischen, namentlich denjenigen Symptomen besonderes Augenmerk zugewendet, über deren frühdiagnostischen Werth die Meinungen noch sehr verschieden sind. Vor Allem sind die Autoren über den Werth des Fehlens des Achillessehnenreflexes noch nicht einig. Trotz der bemerkenswerthen Publicationen von Ziehen, von Leimbach aus Erb's Schule, von Strassburger aus Schultze's Klinik, von Biró, Babinski, Goldflam u. A. ist dieses Symptom noch zu wenig Allgemeingut der Aertze geworden, obzwar es eine hervorragende Stelle in der Frühdiagnose der Tabes einnimmt, wie ich dies übrigens in einer nächsten Arbeit zu beweisen trachten werde<sup>2)</sup>. Auch über die Augenhintergrundveränderungen sind die Meinungen auseinandergehend, der eine Autor findet sie nur selten, der andere in 90 Proc. der Fälle. — Wenig gewürdigt finde ich auch die Parästhesien, welche selbst in den besten Monographien nur kurz abgehandelt werden; dieselben verdienen meines Erachtens eine viel grössere Beachtung, weil sie uns in anatomischer Richtung den Weg zur ferneren Untersuchung weisen. Als viertes Symptom behandle ich endlich eingehender die Ulnaris- und Peroneusanästhesie, welche an grossem Material, meines Wissens, noch nicht untersucht worden sind.

Ausser diesen Symptomen berühre ich, wenn auch nur kurz, der

1) Vortrag, gehalten in der Aprilsitzung der neurologischen Section des königl. ung. Aerztevereines. — Die Aufarbeitung bezieht sich auf 195 Tabesfälle, von denen 106 in der Nervenordination der Budapester Bezirkskrankenkasse von mir beobachtet worden sind, die übrigen 89 habe ich in meiner Privatordination gesehen.

2) Diese Arbeit ist inzwischen erschienen: Sarbó, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und der progressiven Paralyse. Verlag von S. Karger. Berlin 1903.

Vollständigkeit halber, die übrigen Symptome, vielleicht gelang es mir, hie und da neue Relationen zu entdecken.

Ein weiterer Zweck dieser Zeilen besteht darin, Aufklärungen über die Häufigkeit und Art des Auftretens der *Tabes* bei den Arbeitern zu bekommen. Meines Wissens sind in dieser Richtung noch keine Nachforschungen gepflegt worden. Ausser der Symptomatologie reflectire ich, wenn auch nur im Vorbeigehen, auf die Aetiologie der *Tabes*.

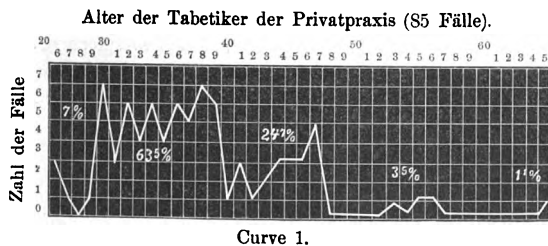
### I. Ueber das Vorkommen und Verschiedenheit des Auftretens der *Tabes* bei der bemittelten und bei der unbemittelten Klasse.

Meine Aufzeichnungen beziehen sich auf 1200 Nervenranke meiner Privatordination und auf 4000 der Arbeiterkrankenkasse. Unter den 1200 Privattranken finden sich 89 (7,4 Proc.), unter den 4000 Arbeiter-nervenkranken 104 (2,6 Proc.) Tabetiker. Von den 89 Privattabetikern waren 83 Männer und 6 Frauen; von den 104 Arbeitertabetikern waren 87 Männer, 17 Frauen. Aus diesen Daten würde erhellen, dass die bemittelte Klasse mehr Tabetiker lieferte als die der unbemittelten; das trifft aber aus dem Grunde nicht zu, weil mich in meiner Privatordination wegen meiner speciellen Beschäftigung mit Tabetikern viel mehr *Tabes*ranke aufsuchen, als an anderen Nervenkrankheiten Leidende; ich glaube daher, dass den thatsächlichen Verhältnissen die Verhältnisszahl der zweiten Gruppe entspreche. Sonach kommen auf 100 Nervenranke 2,6 Proc. Tabetiker.

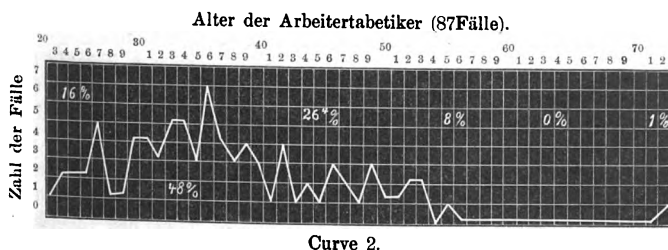
Was die Verhältnisszahl der Männer zu den Frauen betrifft, so sind die beiden Zahlen schon vergleichbar, da doch bei der Beurtheilung dieses Verhältnisses der Umstand, dass mich in der Privatordination mehr Tabetiker als sonstige Nervenranke aufsuchen, auf beide im gleichen Maasse zu beziehen sei. Bei den *Tabes*kranken der bemittelten Klasse kommen auf 100 *tabes*ranke Männer 7 Frauen, während auf 100 Arbeitertabetiker, 16 Frauen; dies beweist, dass bei den Frauen der unbemittelten Klasse die *Tabes* häufiger vorkommt als bei denen der bemittelten.

Ein weiterer Unterschied besteht in Betreff des Alters. Die folgenden Tabellen zeigen jenes Alter an, in welchem die *Tabes* begonnen hat. Als Beginn der *Tabes* wurde derjenige Zeitpunkt angenommen, den der Patient als solchen angegeben hat, in welchem also er zuerst lancinirende Schmerzen, Diplopie, Crises etc. beobachtet hat. Selbstredend sind diese Angaben nicht genau, dennoch untereinander vergleichbar.

Sowohl bei den Privattabetikern als auch bei den Arbeitertabetikern ist das vierte Decennium dasjenige, in welchem die Tabes in der Mehrzahl der Fälle ihren Anfang genommen hat. Auffallend ist der Unterschied in Bezug auf das dritte Decennium; die Tabetiker dieses Alters recrutiren sich zumeist aus der Arbeiterklasse. Während bei den Privattabetikern nur in 7 Proc. aller Fälle der Beginn ihrer Krankheit in die Jahre zwischen 20—30 zu verlegen ist, finden wir in 16 Proc. der Arbeiter-



tabetiker diesen Frühbeginn. Die Tabes beginnt also bei den Arbeitern in einem grösseren Procentsatz der Fälle viel früher als bei denen der bemittelten Klasse. Die Ursache ist



naheliegend. Schlechte Ernährung, körperliche Ueberanstrengung und Alkohol kommen doch viel eher bei ihnen zur schädlichen Geltung.

Die Jahre zwischen 40 und 50 liefern Fälle in gleicher Anzahl bei beiden Klassen; in den Jahren zwischen 50—60 prävaliren wieder die Arbeiter.

Von 172 Tabetikern waren jünger als 30 Jahre, als ihre Tabes begann, 19 Fälle; im Alter von 30—40 Jahre waren 96; zwischen 40—50 Jahre 42; zwischen 50—60 Jahre 9; zwischen 60—70 Jahre 1 und zwischen 70—80 Jahre 1 Fall.

Der jüngste Tabetiker, den ich sah, war 23 Jahre alt, der älteste 73, als die *Tabes* bei ihnen begann.

Es ist hier am Platz der grossen Verschiedenheit zu gedenken, welche in der subjectiven Auffassung der Prodrimalsymptome zwischen den beiden Arten von Tabetikern besteht. Der Tabetiker der gebildeten Klasse bringt uns die Diagnose sozusagen auf dem Präsentirteller — sehr oft sind wir in der Lage schon aus der anamnestischen Erhebung, ohne nähere Untersuchung, die Diagnose zu stellen, oder aber wir erhalten durch dieselbe schon einen Wegweiser, in welcher Richtung wir untersuchen müssen. Nicht so bei den Tabetikern der Arbeiterklasse, bei diesen vermissen wir in der Mehrzahl der Fälle diesen Hinweis, wir fanden die *Tabes* trotz der Aussagen der Patienten. Diese Patienten kommen mit der Bitte zu uns, irgend ein Oel, ein Bad gegen ihre rheumatischen Schmerzen verschrieben zu bekommen, sie fühlen sich sonst gesund; nach objectiver Constatirung ihrer *Tabes* gelingt es erst nach eingehender Inquirirung über den vorangehenden Symptomencomplex Aufklärung zu erhalten.

In einigen Fällen entdeckten wir sozusagen die *Tabes*; diese Fälle bezogen sich auf solche Arbeiter, die als Begleiter wegen anderer nervösen Erscheinungen zu uns kommenden Patienten zu uns kamen, und bei denen eine Anisokorie oder Myose uns bewog dieselben näher zu untersuchen, und wir fanden die *Tabes* bei ihnen; sie selbst hatten subjectiv gar keine Klagen.

Dieser Unterschied der subjectiven Symptome findet seine Erklärung theilweise darin, dass die Arbeiter in ihrem schweren Kampfe ums Leben viel weniger Selbstbeobachtung treiben, andererseits in dem Umstande, dass dieselben auch weniger sensibel sind. Allerdings sind sie eben deshalb weniger sensibel, weil sie im schweren Kampfe um das tägliche Brod gestählter sind. Als Beweis dafür, dass die Arbeiter weniger sensibel sind, gilt der Umstand, dass jene heftigen Reactionen auf die lancinirenden Schmerzen, welche wir so oft bei den Tabetikern der gebildeten Stände antreffen, bei ihnen kaum vorkommen. Unter den 106 Arbeitertabetikern fand ich selten einen, der über überaus heftige, nicht zu ertragende Schmerzen geklagt hätte, während bei denen der gebildeten Stände solche Klagen uns sehr oft begegnen. Der Arbeiter hält die lancinirenden Schmerzen für rheumatisch; das Individuum, welches gewohnt ist, Witterungsschädlichkeiten ausgesetzt zu sein, kennt diese Art von Schmerzen von jeher und scheert sich wenig um dieselben. — Die mit der Bildung einhergehende Aufklärung macht die Menschen auch sensibler in Bezug auf die Aeusserungen ihrer Krankheiten. — Als Beweis hiefür verweise ich auf den Unterschied, der in Bezug auf die Unfallneurosen besteht. Während in Deutsch-

land die fortschreitende Bildung der unteren Volksklassen und damit einhergehend die intensivere sociale Gesetzgebung, namentlich die obligatorische Unfallversicherung das grosse Contingent der Unfallneurosen zeitigte, sind bei uns, wo das Bildungsniveau der Arbeiter ein viel niedrigeres ist, als im Auslande, wo die Unfallversicherung nicht obligatorisch ist, wo erst seit einem Jahrzehnt die obligatorische Arbeiter-Krankenversicherung eingeführt ist, derartige Patienten eine Seltenheit. Unter 27800 Kranken des Jahres 1901 fanden sich an Unfallneurose Leidende nur 1 oder 2. — Mit der Bildung lernt das Volk auch sensibler zu werden.

## II. Die Aetiologie der Tabes.

Das häufigste ätiologische Moment ist bei beiden Tabesarten die Syphilis. In der nachfolgenden Tabelle sind unter der Rubrik „Lues“ nur diejenigen Fälle aufgenommen, in welchen die Syphilis entweder vom Patienten als solche angegeben worden ist, oder die Angabe gemacht worden ist, dass er einen Schanker mit darauffolgendem Exanthem gehabt und Schmiekuren bekommen hat, so dass die gefundenen Zahlen als Minimalzahlen zu betrachten sind; höchstwahrscheinlich befindet sich nicht ein sicher Luetischer in der Rubrik „Schanker“ verzeichnet.

Tabelle 3.

	Zahl der Fälle	Sichere Lues	Schanker	Lues negirt
Privat.....	82	53,6 Proc.	33 Proc.	13,4 Proc.
Arbeiter .....	79	43 Proc.	31 Proc.	25,4 Proc.

In der Anamnese der Privattabetiker finden wir demnach um 10,6 Proc. mehr sichere Lues als in der der Arbeitertabetiker, was wohl darin seine Erklärung findet, dass der Arbeiter um sein körperliches Wohlbefinden viel weniger Sorge trägt, sich um nicht sehr auffällige Symptome nicht viel kümmert, eine Sklerose, ein Exanthem leicht übersieht; sehr oft finden wir die Angabe, dass sie wohl einen Schanker gehabt haben, denselben aber selbst kurirten. Trotz dieser erschwerenden Umstände fanden wir bei ihnen 43 Proc. sichere Lues.

Wir untersuchten ferner das Vorkommen der Lues bei den übrigen nervenkranken Arbeitern und fanden, wie Tabelle 4 zeigt, dass unter 235 nervenkranken, nicht an Tabes leidenden Arbeitern sichere Lues nur

in 5,5 Proc. der Fälle zu constatiren gewesen sei. Bemerken müssen wir, dass diese 235 Nervenkrankte lauter Individuen gewesen, welche im Lieblingalter der Tabes (30—40 Jahre) gestanden sind (s. Tabelle 4).

Tabelle 4.

Art der Erkrankung	Zahl der Fälle	Lues	Schanker
Intoxicatio saturnina .....	51	3,9 Proc.	16,5 Proc.
Alkoholismus .....	64	4,6 Proc.	15 Proc.
Neurasthenie .....	120	6,6 Proc.	14 Proc.
Summa	235	5,5 Proc.	16,5 Proc.
Tabes	79	43 Proc.	31 Proc.

Von den übrigen ätiologischen Momenten haben wir die erbliche Belastung, Alkoholismus und thermische Einflüsse in Betracht gezogen.

Tabelle 5 zeigt, dass die Lues alle übrigen eventuell in Betracht kommenden ätiologischen Factoren an Zahl überwiegt. Thermische Einflüsse kommen in verschwindend kleiner Zahl der Fälle vor.

Tabelle 5.

Summe der Fälle	Aetiologie	Zahl der Fälle	Proc.
161	Lues	78	48,3 Proc.
195	Erbliche Belastung	30	15,3 Proc.
195	Alkohol	21	10,7 Proc.
195	Thermische Einflüsse	9	4,1 Proc.

Gegen die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Tabes mit Syphilis wird sehr oft der Umstand hervorgehoben, dass im Verhältniss zur Anzahl der Syphilitiker die Zahl der Tabetiker eine verschwindend kleine sei. Dass diese Argumentation nicht stichhaltig sei, erhellt schon aus dem Umstande, dass auch die sicher als tertiär aner-

kannten Erscheinungen der Lues im Verhältniss zur Anzahl der Luetiker eine kleine ist. So z. B. fanden sich unter 27813 Patienten des Jahres 1901 der Budapester Krankenkasse an tertiärer Syphilis Leidende an der Hautabtheilung nur 31, wohl eine sehr geringe Zahl zu der Anzahl der syphilitisch Inficirten, und doch fällt es Niemanden ein an dem Zusammenhang zu zweifeln. Von diesen 27813 Patienten fanden sich 34 Tabetiker, 22 Paralytiker und 17 an Lues cereбрalis, resp. spinalis Leidende — im Ganzen also 73 an consecutiver luetischer Nervenkrankung Leidende!

Auch das geringere Betheiligtsein der Frauen wurde gegen die Syphilistheorie ins Treffen geführt. Zur Aufhellung dieser Frage untersuchte ich das Nervenmaterial des Jahres 1901:

Von 793 nervenkranken Männern waren 28 Tabetiker (3,5 Proc.).

Von 340 nervenkranken Weibern waren 6 Tabetiker (1,7 Proc.).

Wir sehen daher, dass die Tabes auch bei den Frauen relativ nicht selten sei.

Im Folgenden besprechen wir auf Grund von 93 Tabesfällen die Verhältnisse der Nachkommenschaft bei Tabetikern.

Bei 93 verheiratheten Tabetikern waren normale Verhältnisse in 27 Fällen — d. i. 39,7 Proc. vorhanden; Aborte kamen in 36 Fällen vor (38,5 Proc.); von diesen waren in 21 Fällen mehrfache Aborte zu verzeichnen (22,5 Proc.); unfruchtbar war die Ehe in 20 Fällen (21,95 Proc.) — so dass im Ganzen in 60 Proc. der Fälle irgend Anormales betreffs der Progenitur zu finden war.

Auf die Frage, wie viel Jahre nach der luetischen Infection die Tabes zum Vorschein komme, konnte ich in 72 Fällen Antwort erhalten:

Tabelle 6.

Jahr	Zahl der Fälle	Proc.
1—5	10	14 Proc.
6—10	19	26 Proc.
11—15	21	29 Proc.
16—20	15	20 Proc.
21—25	5	7 Proc.
26—30	2	2,7 Proc.



Wir ersehen also, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tabes innerhalb 15 Jahren der Lues folge.

Ich beobachtete 10 Fälle, in welchen die Zeit zwischen Infection und Tabes eine sehr kurze war, nur 1—5 Jahre betrug; von diesen war in einem Fall die Tabes 1 Jahr nach der Infection aufgetreten, in einem weiteren Fall nach 2 Jahren, in 5 Fällen nach 3 Jahren.

Die längste Spanne Zeit, die ich beobachtete, waren 27 Jahre zwischen primärer Infection und Tabes.

Zum Schluss die Tabelle der Doppelfälle.

Tabelle 7.

	Gatte	Gattin
1.	Tabes	wahrsch. Tabes
2.	„	Tabes
3.	„	„
4.	„	III Lues
5.	„	Cephal.luet.
6.	Par. progr.	Tabes
7.	„ „	„

### III. Symptomatologie.

Ein specielles Studium widmete ich der Frage, welche Symptome als die frühesten anzutreffen seien. In der Mehrzahl der Fälle war ich auf die Angaben der Patienten angewiesen; wann die objectiven Symptome (Signe d'Argyll, Westphal, Achillessehnenreflexverlust, Atr. nerv. opt. etc.) sich zuerst zeigten, darüber konnte ich selbstredend nicht mehr Aufschluss erlangen; nur in einem Falle gelang es, die Anwesenheit des Signe d'Argyll als allererstes Symptom zu constatiren (s. Tabelle nächste Seite).

Wir sehen, dass es die lancinirenden Schmerzen seien, welche in der Mehrzahl der Tabesfälle die Szene eröffnen.

Pupillenweite. Pupillendifferenz kam in 46,6 Proc. der Fälle vor. Mittelweite, gleiche Pupillen waren nur in 16 Proc. vorhanden. Auf beiden Augen mydriatische Pupillen in 14 Proc., myotische in 13,3 Proc. der Fälle.

Es gab 66 solche Fälle, in denen das eine Auge mydriatische, das

Tabelle 8.

Anfangssymptom	Zahl der Fälle	Proc.
Lancinirende Schmerzen .....	117	67,5
Diplopie .....	10	3,6
Magensymptome .....	6	3,1
Vertigo .....	6	3,1
Parästhesien .....	6	3,1
Schwäche der Füße .....	5	2,7
Blasensymptome .....	4	2,2
Crises gastriques .....	4	2,2
Abnahme des Sehvermögens .....	4	2,2
Gürtelgefühl .....	3	1,6
Crises cardiaques .....	2	1,1
Courbature .....	2	1,1
Athemnoth .....	1	0,5
Schwerhörigkeit .....	1	0,5
Ptoxis .....	1	0,5
Signe d'Argyll .....	1	0,5

andere mittelweite Pupille hatte, und nur in vier Fällen war neben einer mittelweiten Pupille die andere myotisch.

In zwei Fällen war die eine Pupille mydriatisch, die andere myotisch.

Ich fand also, dass die Myose sich mit Vorliebe auf beide Pupillen localisirt, während die Mydriasis sehr häufig nur einseitig ist.

Pupillenreaction. Normale Verhältnisse wiesen 14 Fälle auf = 7,2 Proc. Signe d'Argyll auf beiden Augen war in 154 Fällen = 79 Proc. vorhanden. Einseitig war dies Symptom in 19 Fällen = 9,8 Proc. nachweisbar.

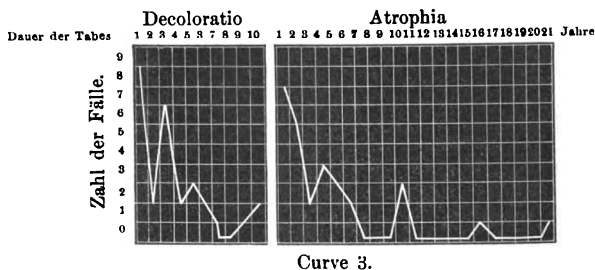
In drei Fällen erweiterten sich die Pupillen auf Lichteinfall =

1,5 Proc. In vier Fällen war weder auf Licht noch bei Accomodation eine Reaction zu erzielen = 2 Proc.

Augenhintergrund. Normaler Augenhintergrund fand sich in 39 Proc. der Fälle vor; Veränderungen wiesen 61 Proc. auf, davon zeigten 30,6 Proc. Decoloratio, 30,4 Proc. Atrophia nerv. opt.

Ueber den Zeitpunkt, wann diese Veränderungen im Laufe der Tabes auftreten, geben folgende Curve 3 und Tabelle 9 Aufklärung.

Aus diesen Tabellen ist also ersichtlich, dass sowohl die Decoloratio als die Atrophie des Sehnerven in der Mehrzahl der Fälle in den ersten fünf Jahren der Tabes schon vorhanden seien, sie bilden daher ein Frühsymptom der Tabes; sind dieselben in den ersten Jahren noch nicht vorhanden, so treten sie auch in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr auf.



Curve 3.

Interessant ist ferner, dass die Atrophie des Sehnerven in der Mehrzahl der Fälle (23) schon in den ersten Jahren zu constatiren sei; a priori möchte man meinen, dass die Atr. n. opt. erst in späteren Stadien der Erkrankung auftrete und zuerst die Decoloratio vorhanden sei.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen scheinen also die Angaben von Grósz, der bei 91 Proc. der Tabesfälle Sehnervenveränderungen und dieselben als Frühsymptom gefunden hat, wenn auch nicht vollauf doch annähernd zu bestätigen.

Augenmuskellähmungen. In 10,5 Proc. sämtlicher Fälle waren Augenmuskellähmungen vorhanden; in diesen waren in gleichen Zahlen der Abducens und Oculomotorius vertreten — jeder mit 3,5 Proc.; in den restirenden 3,5 Proc. der Fälle liess sich nicht mehr eruiren, welcher Muskel gelähmt war.

Ulnaris-Peroneussymptom. Diese Symptome wurden in den bisherigen Statistiken wenig gewürdigt; meines Wissens hat nur

Simerka<sup>1)</sup> dieselben näher berücksichtigt und die Angaben von Biernacki<sup>2)</sup> (Ulnarisanalgesie) und mir<sup>3)</sup> (Peroneusanalgesie) bestätigt. Als ich die Untersuchung des N. peroneus im Anschluss an Biernacki's Erfahrungen betreffs des N. ulnaris empfahl, begründete ich dieselbe damit, dass wir die Analgesie dieses Nervenstammes eher antreffen werden, als die des N. ulnaris, weil doch die Tabes vorwiegend im Lumbalmark sich localisire. Die von mir und Videky<sup>4)</sup> angestellten diesbezüglichen Untersuchungen bestätigten meine Vermuthung nicht, der Grund dafür lag wahrscheinlich in der geringen Zahl der untersuchten Fälle. Heute finde ich, nach Bearbeitung eines grösseren Materials, meine Vermuthung bestätigt: die Peroneusanalgesie ist häufiger anzutreffen als die Ulnarisanalgesie — beide Symptome kommen sehr häufig bei der Tabes zur Beobachtung.

Tabelle 9.

Ulnarisphänomen		Peroneusphänomen	
vorhanden	fehlend	vorhanden	fehlend
Zahl der Fälle: 35	66	Zahl der Fälle: 14	88
Proc.: 34	66	Proc.: 13,6	85,5

Trotz des häufigen Vorkommens dieser Symptome lege ich denselben keine hohe diagnostische Bedeutung bei, sie können aber bei Symptomenarmuth in die Wagschale fallen; zum Beweis folgender Fall:

Frau M. K., 50 Jahre alt, Mann an Tabes gestorben.

Seit 3 Jahren krank. Ihre Krankheit begann mit „Blähungen“ Stuhlverstopfung; bald gesellten sich dazu blitzartige, heftige Schmerzen, in den verschiedensten Regionen des Körpers einsetzend.

Seit einem halben Jahr muss sie beim Uriniren pressen.

Rechte Pupille weiter als die linke.

Signe d'Argyll. — Normale Knireflexe. — Achillessehnenreflexe fehlen. — Nn. ulnares empfindsam. — Nn. peronei analgetisch. — Kein Romberg. Keine Ataxie. Sensibilität normal. In

1) Contribution statist. à la symptomat. du tabes. Revue neurol. 1896. Nr. 13.

2) Biernacki, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurol. Ctrbl. 1894. Nr. 7.

3) Sarbó, Analgesie des Ulnarisstammes (Biernacki) und des Peroneusstammes als Tabessymptome. Neurol. Ctrbl. 1896. Nr. 8.

4) Sarbó u. Videky, Neuere Daten zur Analgesie des Ulnaris und des Peroneusstammes. Pester med. chir. Presse 1897.

diesem Fall war also die Peroneusanalgesie bei der Aufstellung der Diagnose mit ein Moment mehr, zur Sicherung der Tabesannahme.

Parästhesien. Von 172 Tabesfällen fanden sich in 125 Parästhesien vor = 72 Proc.

In 28 Fällen waren mehrfache Parästhesien vorhanden. Die häufigste Parästhesie ist das Gefühl des Bamstigseins, des Ameisenkriechens, welche vorzüglich an den Händen und Füßen (Vola und Planta) sich localisiren, kommen aber an allen Körperteilen vor.

Hervorgehoben zu werden verdienen die Temperaturempfindungsparästhesien. Dieselben kommen als Wärme- und Kälteempfindungen vor. Die Wärmeempfindung wird entweder als einfach warmes Gefühl, an den verschiedensten Körperstellen empfunden bezeichnet oder als siedend, brennend. So z. B. hatte einer meiner Patienten das Gefühl „als möchten die Glutaei von siedendem Wasser übergossen werden“, ein anderer, „als wären seine Füße in siedendem Wasser“, oder „als möchte man ihn oberhalb des Knies mit glühendem Eisen brennen“ etc.

Die Kälteparästhesien treten desgleichen entweder nur als einfache Kältegefühle an den verschiedensten Körperregionen auf, oder in stärkeren Graden, „als wäre die betreffende Körperstelle in Eis“, „als wäre mein Fuss gefroren“ etc. Diese Temperaturparästhesien localisiren sich mit Vorliebe an den Schamtheilen, den Glutaei an den oberen Schenkelgegenden. Aehnliche Parästhesien sind mir schon seit längerer Zeit in Fällen von Myelitis, spastischer Spinalparalyse aufgefallen.

Erwähnenswerth finde ich die Visceralparästhesien: „als möchte das Innere herunterfallen“, „als möchten Ameisen im Magen laufen“. Einer meiner Patienten fühlt den Gang der Winde in den Därmen, als eine Ellipse, zu gleicher Zeit in verkleinertem Maasse als einen Kreis.

Häufig sind die Parästhesien, welche im „Nichtfühlen“ einzelner Körperteile bestehen — nihilistische Parästhesien: „ich fühle meinen Rücken nicht“ etc.

Zum Schluss erwähne ich eine Form der Parästhesie, die ich häufig in jenen Tabesfällen gesehen habe, zu denen sich später die Paralysis progressiva gesellte, so dass ich unwillkürlich die Empfindung davongetragen habe, als wäre da an irgend einen Zusammenhang zu denken. Die Parästhesie besteht darin, dass das Occiput als bamstig gefühlt wird, als möchte dasselbe gezogen werden, hie und da treten auch Schmerzen auf, aber in den meisten Fällen haben dieselben nur geringe Intensität. Die meisten Kranken umfassen das Occiput mit der Hand fast fortwährend. Der N. occip. ist nicht druckempfindlich, in einzelnen Fällen war die Haut hyperästhetisch.

Mit dem Angeführten ist die Vielseitigkeit der Parästhesien,

welche im Laufe der Tabes zur Beobachtung kommen, noch keineswegs erschöpft. Ich finde, dass uns diese Häufigkeit und Vielseitigkeit der Parästhesien im Verlaufe der Tabes als Wegweiser in deren pathologischer Anatomie dienen sollte, denn mit der Untersuchung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge ist dieselbe wohl nicht erschöpft. Diese klinischen Symptome fordern ihre pathologisch-anatomische Erklärung, und ich denke, dass sie mit dem peripheren Nervensystem in irgendeinem Zusammenhang stehen, wie dies schon v. Leyden betont. Merkwürdig genug, dass die hochinteressanten Befunde am peripheren Nervensystem der Tabetiker von Oppenheim und Siemerling<sup>1)</sup> keine weiteren Untersuchungen zur Folge gehabt haben.

**Romberg'sches Symptom.** Das Romberg'sche Symptom fand ich bei meinen Fällen in viel grösserer Anzahl, als es bis jetzt angenommen wird — ich fand dasselbe in 93 Proc. der Fälle. Allerdings war von diesen 93 Proc. in 3,68 Proc. der Fälle dasselbe eben nur angedeutet; war die Diagnose der Tabes gesichert, so fasste ich schon das geringste Schwanken als Romberg-Symptom auf.

Hochgradig war das Symptom in 27,6 Proc. der Fälle nachweisbar.

**Ataxie.** Da ich mich in der Privatpraxis mit der Behandlung der tabischen Ataxie befasste, sah ich viel mehr Atactiker unter den Privatpatienten, als bei den Arbeitertabetikern. Von den ersteren zeigten 65 Proc., von den letzteren 30 Proc. Ataxie.

Bei 89 atactischen Tabetikern war neben Ataxie der unteren Extremitäten in 9 Fällen auch die Ataxie der Hände vorhanden.

Das acute Einsetzen der Ataxie sah ich im Ganzen in 25 Fällen = 28 Proc. der Atactiker; dieselbe trat im Verlaufe einiger Tage, Wochen auf und erreichte zumeist einen hohen Grad.

**Reflexe. Kniephänomen.** In 190 Fällen fand sich 20 mal (11 Proc.) normales Kniephänomen; halbseitig vorhanden war es in 7 Fällen (3,7 Proc.); schwer auslösbar in 17 Fällen (8,6 Proc.) — beiderseitig gefehlt hat es in 145 (76,7 Proc.) Fällen, so dass das Westphal'sche Zeichen in 80,4 Proc. der Fälle vorhanden war. Rechnen wir die schwer auszulösenden dazu, so ergibt sich die Verhältnisszahl von 89 Proc.

**Achillessehnenreflex.** Ich habe in 92 Tabesfällen den Achillessehnenreflex untersucht und fand denselben nur in 8 Fällen vorhanden (9 Proc.) — in den übrigen 84 hat er doppelseitig oder einseitig gefehlt = 91 Proc. Nach dem wäre der Achillessehnenreflex öfters bei Tabes zu vermissen, als das Kniephänomen. Es erhellt hieraus die Wichtigkeit des

1) Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. 1887.

selben. In sieben Fällen fand ich bei erhaltenem Kniephänomen den Achillessehnenreflex schon verschwunden. Ueber die diagnostische Bedeutung der Achillessehnenreflexe komme<sup>1)</sup> ich in einem demnächst erscheinenden Artikel noch zurück, ich hebe hier nur die Wichtigkeit derselben hervor. Die Ausführung der Untersuchung dieses Reflexes ist einfach und selbst in solchen Fällen vorzunehmen, in denen das Untersuchen des Kniephänomens schwerer durchzuführen ist, so z. B. bei allzu dicken Leuten, bei Frauen, denen wir eventuell das Auskleiden ersparen wollen.

Tabelle 10.

Art des Reflexes	normal	lebhaft	schwach	nicht auslösbar
Bauchdecken .....	37 Proc.	53 Proc.	4.6 Proc.	4,6 Proc.
Cremaster.....	32,5 Proc.,	40 Proc.	12,5 Proc.	15 Proc.
Sohlen.....	33 Proc.	46 Proc.	10 Proc.	10 Proc.

**Hautreflexe.** In zwei Fällen war der Sohlenreflex nur halbseitig auszulösen; in einem Fall war er auf der einen Seite schwach, auf der anderen gar nicht auslösbar.

In zwei Fällen fehlte der Cremasterreflex halbseitig. In der Mehrzahl der Fälle waren die Hautreflexe auslösbar, gewöhnlich sogar lebhaft.

Am häufigsten von den Hautreflexen fehlt der Cremasterreflex.

**Blase.** Ich habe Notizen über 121 Fälle, davon war normale Function der Blase in 26 Fällen = 21 Proc. vorhanden, in 95 Fällen (79 Proc.) war dieselbe gestört.

Die Fälle, in denen die Blasenfunction gestört war, vertheilen sich wie folgt:

Incontinentia urinae	67 Fälle = 70 Proc.
Retentio urinae	19 " = 20 "
Incontinentia und Retentio	7 " = 7,3 "
Häufiges Uriniren	2 " = 2 "

Das häufigste Blasensymptom ist die Incontinenz.

**Crises.** Von 195 Fällen zeigten 37 (18,7 Proc.) Crises.

Am häufigsten kamen Crises gastriques vor, in 19 Fällen (9,7 Proc.); Crises intestinales, — anales, — laryngés in 5—5 Fällen (2,5 Proc.); Crises cardiaques in 3 Fällen (1,5 Proc.).

**Trophische Störungen.** Unter 195 Tabesfällen beobachtete ich 7 mal (3,1 Proc.) Arthropathien. Mal perforant kam in zwei Fällen vor.

1) Siehe Anmerkung 2 S. 163.

Begleitende Krankheiten. Das Hinzutreten von progressiver Paralyse zur Tabes beobachtete ich in 10 Fällen von  $195 = 5$  Proc.

Vitium cordis war in 3 Fällen vorhanden (1,5 Proc.), Diabetes in einem Fall (0,5 Proc.) und in einem grosse Hysterie (0,5 Proc.). Ausgesprochene Symptome von Alkoholismus fand ich in 21 Fällen (10,7 Proc.). — Diese Fälle beziehen sich zumeist auf die Arbeiter-tabetiker.

Zum Schluss folgende Tabelle über die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Symptome:

Tabelle 11.

Lancinirende Schmerzen .....	93	Proc.
Romberg's Symptom .....	93	Proc.
Achillessehnenreflex-Mangel.....	91	Proc.
Westphal'sches Zeichen .....	89,4	Proc.
Signe d'Argyll .....	88,8	Proc.
Peroneusanalgesie .....	85,5	Proc.
Blasensymptome .....	79	Proc.
Parästhesien .....	72	Proc.
Ulnarisanalgesie.....	66	Proc.
Decoloratio } n. opt. { 30,6 Proc. } Atrophia } 30,4 Proc. } .....	61	Proc.
Anisokorie.....	46,6	Proc.
Myosis an beiden Pupillen .....	21	Proc.
Mydriasis an beiden Pupillen .....	14	Proc.
Crises .....	13,7	Proc.
Augenmuskellähmungen .....	10,5	Proc.
Trophische Störungen .....	4,5	Proc.



## IX.

(Aus dem Laboratorium der I. med. Klinik. Director: Prof. Fr. v. Korányi in Budapest.)

### Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.

Von

**Dr. Rudolph Bálint.**

(Mit Tafel II.)

Die neurologischen Forschungen der letzten 10—15 Jahre brachten die Fragen der Reflexlocalisation und der Bedingungen ihres Zustandekommens wieder in Fluss, Fragen, die schon erschöpft zu sein schienen. Die Arbeiten von Bastian, Bruns und Anderen, die die hohen Querschnittsmyelitiden behandelten, bei welchen die Lähmung der unteren Extremitäten eine schlaffe war und die Patellarreflexe fehlten, zogen eine ganze Schaar ähnlicher Untersuchungen nach sich, welche aber bis zum heutigen Tage noch keine einheitliche Lösung der Frage geliefert haben. Bekanntlich handelt es sich im Wesentlichen um die Frage, ob, wenn die leitenden Bahnen in der Rückenmarke irgendwo unterbrochen werden, die Patellarreflexe zu Stande kommen können oder nicht? Der Schluss, den Bastian, Bruns u. A. auf Grund ihrer Fälle zogen, war der, dass unter solchen Umständen die Reflexe nicht zu Stande kommen können. Was die Ursache dieses Ausbleibens der Reflexe anbetrifft, so sagt Bastian's Theorie, dass der Ausfall der Kleinhirnfunktion durch Verminderung des Muskeltonus das Zustandekommen der Reflexe verhindert. Wenn man diesen Gesichtspunkt beibehält, so tauchen mehrere Momente auf, denen ich durch Thierexperimente eventuell nahe treten zu können hoffe. Auf die Resultate dieser Versuche wies ich in einer Abhandlung hin, welche im vorigen Jahre an der Hand eines an der Klinik beobachteten Falles veröffentlicht wurde, über die ich nun ausführlicher berichten will.

Die Fragen, die ich mir vorlegte, waren folgende:

1. Wie verhalten sich die Patellarreflexe der Thiere beim Durchschneiden des Rückenmarks in verschiedenen Höhen und unter verschiedenen Umständen?

2. Uebt das Kleinhirn in der That einen Einfluss auf den Muskeltonus und auf die Reflexe aus?

3. Vermag eine hohe Läsion des Rückenmarks keine Veränderungen in den lumbalen Reflexbahnen zu verursachen, welche dann das Ausbleiben der Reflexe erklären würden?

Diese Frage birgt wieder zwei neue Fragen in sich und zwar: wenn solche Veränderungen entstehen, ist deren Ursache

a) in der Unterbrechung der zum Lumbalmark führenden Bahnen, oder

b) in anderen Momenten gelegen, die bei Rückenmarksläsionen auf secundärem Wege zu Stande kommen würden?

\*

\*

\*

Viele versuchten die erste Frage mit Thierexperimenten zu lösen, und wenn auch zwischen den Resultaten Abweichungen vorkommen, so sind diese meiner Meinung nach nur scheinbare. Ich will die ganze Literatur nicht anführen und werde mich auf einige wichtigere Untersuchungsergebnisse beschränken. Sherrington fand, dass die Reflexe bei Affen nach Durchschneidung des Rückenmarks längere Zeit — Tage, sogar Wochen — ausbleiben; nur in vereinzelt Fällen kehren sie nach Kurzem zurück. Die Reflexe sind noch nach Monaten schwach, es kommen aber auch in dieser Hinsicht grosse Abweichungen vor. Moore und Oertel machten bei Affen ähnliche Erfahrungen. Sie sahen ein 10 Tage lang andauerndes Ausbleiben der Reflexe, währenddem bei Fröschen und Katzen die Reflexe sogleich nach der Durchschneidung auslösbar waren. Hingegen konnte Bauer auch bei Affen die Reflexe gleich nach der Operation auslösen, welche Operation in dem Zerstören des Rückenmarks durch den Thermokauter in der Höhe des 8. Dorsalsegments bestand. Diese Reflexe waren zuerst schwach, dann blieben sie aus und kehrten nach 3 Tagen zurück; anfangs schwach, wurden sie später von normaler Stärke, doch niemals erhöht. Sherrington sucht die Ursache des Reflexmangels theils im Shok, theils in Veränderungen, welche die Reflexbahnen durch die Lostrennung von den höheren Centren erleiden, und welche er „Violation-Alteration“ nennt. Diese Alteration ist seiner Meinung nach bei Affen viel intensiver als bei Hunden und Katzen, und in dieser Beziehung steht der Affe dem Menschen näher, bei dem diese Veränderungen noch grösser sind, indem bei ihm der Reflexmangel in allen Fällen eintritt und ständig ist. Der Grund dieser Verschiedenheiten wäre darin zu suchen, dass das Rückenmark beim Menschen und Affen weniger unabhängig von den höheren Centren ist, als bei den anderen Thieren.

Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass selbst bei ein und derselben Thierart, z. B. bei den Affen, grosse individuelle Unterschiede existiren, indem der Reflex in einzelnen Fällen nach Tagen, in anderen nach drei Wochen zurückkehrte, in seltenen Fällen sogar sehr bald; wenn wir weiterhin bemerken, dass Barbé bei einem Enthaupteten 8 Minuten nach der Hinrichtung noch Reflexe auslösen konnte, während dies Hoche nicht einmal sofort nach der Hinrichtung gelang, so will es uns viel wahrscheinlicher dünken, dass die Differenzen des Reflexmangels nicht von der Stellung, die eine Species in der Thierwelt einnimmt, abhängig sind, sondern von den Verhältnissen, unter denen das Rückenmark durchschnitten ist.

Margulies' Versuche, die er an Kaninchen anstellte, lieferten eine Erklärung zu dieser Thatsache. Margulies durchschnitt bei einigen Thieren ganz einfach das Rückenmark und bei diesen konnte er die Reflexe sofort nach der Operation auslösen; bei anderen quetschte er das Rückenmark, und bei diesen konnte er den Reflex erst nach einem Verlaufe von 6 Tagen auslösen. Diese Versuche beweisen also, dass die Art und Weise des Eingriffes das Zustandekommen der Reflexe beeinflusst. Diejenigen Veränderungen des Rückenmarks, welche in Folge der Quetschung einen Reflexmangel herbeiführten, glaubt Margulies dem Shok zuschreiben zu müssen.

Diese experimentellen Erfahrungen beleuchten also einigermassen, wie sehr das Verhalten der Reflexe von der Art und Weise des Eingriffes abhängig ist, und erlauben auch in gewissem Grade die Folgerung, dass jene Differenzen, welche einzelne Forscher bei verschiedenen Thierarten feststellten, vielleicht auch durch das Nichtwürdigen dieser Thatsachen entstanden sind. Dies ist um so wahrscheinlicher, als, wie vorhin bemerkt, z. B. Sherrington selbst bei ein und derselben Thierart grosse Verschiedenheiten constatirte. Margulies hat aber nur die extremsten Momente untersucht: den Unterschied zwischen einfachem Durchschnitt und gänzlicher Quetschung, während die früheren Untersucher selbst bei einer und derselben Eingriffsweise Unterschiede fanden. Es war daher interessant zu untersuchen, ob jene kleineren Unterschiede, die bei ein und derselben Operationsart, z. B. bei dem Durchschneiden vorkommen können, einen Einfluss auf das Entstehen der Differenzen in dem Verhalten der Reflexe ausüben. Um diese nicht so sehr das Wesen der Frage tangirenden, als vielmehr quantitativen Momente zu entscheiden, vollzog ich solche Versuche mit Durchschneidung.

Meine Versuche hatten aber noch einen anderen Zweck: Ich sah nämlich einen Unterschied in dem Resultat der einzelnen Forscher, was das Verhalten der bereits zurückgekehrten Reflexe anbetrifft.

Während die Reflexe bei Sherrington's Thieren auch nach ihrer Rückkehr schwach blieben, bei Bauer's Thieren normal oder schwankend, so waren bei Margulies' Thieren die zurückgekehrten Reflexe gesteigert — er hatte sogar Contracturen, Spasmen beobachtet.

Von diesen Gesichtspunkten geleitet, stellte ich an fünf Thieren Versuche an: an zwei Kaninchen und drei Katzen. Die experimentellen Resultate sind ganz gleichlautend, und so kann ich die einzelnen Versuchsprotokolle übergehen. Ich trachtete so sehr als möglich exact vorzugehen. Nachdem ich durch das Abbinden der Blutgefässe jedem bedeutenderen Blutverluste vorgebengt hatte, legte ich das Rückenmark in der Gegend der dorsalen, respective der cervicalen Wirbel frei. Nach dem Auspräpariren des Rückenmarks untersuchte ich die Reflexe: sie waren von normaler Stärke.

Zum Durchschneiden verwendete ich verschiedene Werkzeuge. Ich liess den Rücken eines ganz feinen Graefe'schen Messers schleifen, so dass die ganze Klinge des Messers gleichmässig sehr dünn war. Mit der dünnen Klinge fing ich an und benutzte immer dickere und dickere Klingen zum Durchschneiden. Die Resultate waren die folgenden: Nach Durchschneidung mit der dünnsten Klinge waren die Reflexe nach sofortigem Loslösen des Thieres schon auflösbar. Die Reflexe habe ich an einem auspräparirten Muskel untersucht. Als ich aber den peripherischen Theil des Marks mit einer nur ein wenig dickeren Klinge durchschnitt, so konnte man die Reflexe bei den einzelnen Thieren erst nach 5—10 Minuten auflösen, wobei auch das Moment einen Unterschied herbeiführte, ob der Schnitt in schnellem oder langsamem Tempo geführt wurde.

Diese Unterschiede waren desto grösser, je dickere Klingen ich nahm, und als ich bei einer Katze mit dickem Knorpelmesser das Mark sehr langsam durchschnitt, blieben die Reflexe ungefähr 24 Stunden lang aus. In zwei Fällen, bei denen ich das centrale Ende des peripherischen Rückenmarkstheiles quetschte, kehrten die Reflexe in 4, beziehungsweise 7 Tagen zurück.

Diese Versuche widersprechen also einerseits der Annahme, dass das Ausbleiben der Reflexe von der Loslösung von den höheren Centren herrühre, indem das Ausbleiben der Reflexe auch nach dem Eingriff an dem schon früher isolirten Rückenmarkstheil zu Stande kam, andererseits rechtfertigen sie Margulies' experimentelle Versuche und beweisen, dass die relativ geringen Unterschiede einer Eingriffsweise in der Dauer des Rückkehres der Reflexe ziemlich grosse Differenzen hervorbringen können. Ich will noch bemerken, dass die Resultate ganz unabhängig von der Thierart und der Höhe des Schnittes waren, und will noch hervorheben, dass auf das erste Durchschneiden des

Rückenmarks jedes Thier mit einigen allgemeinen Zuckungen reagierte. Was das Verhalten der zurückgekehrten Reflexe anbelangt, muss ich bemerken, dass ich spastische Contracturen oder Steigerung der Reflexe in keinem einzigen Falle sah. Die Thiere halten die gelähmten Extremitäten flectirt, doch waren sie aus dieser Haltung ohne jeden Widerstand leicht herauszubringen; hingegen waren die Reflexe von ungefähr normaler Intensität, und in dem einen Falle, wo das Mark gequetscht wurde, waren die Reflexe in geringem Grade abgeschwächt. Dieser Zustand hielt an, bis die Thiere verschieden, was in einem Zeitraum von 12—21 Tagen geschah.

Ich wende mich nun zu der Erörterung der zweiten Frage, ob nämlich das Kleinhirn irgend einen Einfluss auf den Muskeltonus und die Reflexe hat und welcher Art dieser sei? Mit der Festsetzung der Function des Kleinhirns haben sich schon sehr Viele befasst, theils mit Hülfe der vivisectionischen Kleinhirnexstirpationen, theils auf klinischer Basis. Luciani, vielleicht der gründlichste Kenner der Physiologie des Kleinhirns, fand unter dem Symptomencomplexe, der dem Ausfall der Kleinhirnfunction folgte, auch die Atonie der Muskeln der identischen Seite.

Die neueren Untersuchungen, hauptsächlich die von Jendrassik und Sherrington, beweisen uns ganz klar, welchen Einfluss der Muskeltonus auf das Entstehen der Reflexe hat; nach den Erfahrungen dieser Forscher geht die Steigerung des Muskeltonus mit der Steigerung der Reflexe Hand in Hand. Indem wir diese Gesichtspunkte vor Augen halten, müssen wir unbedingt denken, dass bei Luciani's Versuchsthieren die Patellarreflexe der atonischen Extremitäten vermindert waren.

Luciani hat aber zum grossen Schaden unserer Frage die Reflexe nicht untersucht.

Mit der experimentellen Lösung der Frage haben sich dann hauptsächlich Borgherini, Ferrier und Russel befasst, und das wesentlichste ihrer Resultate ist, dass die Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre gewöhnlich die Steigerung der Reflexe nach sich zieht. Manche haben sogar die Rigidität und Contractur der Muskeln auf der identischen Seite beobachtet.

Ich muss aber bemerken, dass die Resultate dieser Experimente mit einander nicht sehr harmoniren. So z. B. war nach Borgherini die Kraft der Extremitätenmuskeln nach Exstirpation des Kleinhirns nicht verändert, während Russel die Parese der Muskeln an der identischen Seite, hauptsächlich die der hinteren Beine beobachtete. Während

Russel von Rigor und Contracturen spricht, leugnen Ferrier und Turner deren Vorhandensein. Russel meint, dass das Resultat der Operation auch von der Tiefe der Narkose abhängig war und sich während verschieden langem Zeitraume auf verschiedene Art verändert hat, aber als Spätsymptom blieb gewöhnlich Reflexsteigerung zurück.

Die von Luciani beobachtete Atonie hat keiner von ihnen gesehen und somit sind ihre experimentellen Resultate in keiner Uebereinstimmung mit denjenigen Luciani's; ich muss aber hervorheben, dass die centrifugale Faserdegeneration, welche eine directe Verbindung zwischen dem Kleinhirn und dem Rückenmark verräth, und welche nach Exstirpation des Kleinhirns bei den Luciani'schen Thieren von Marchi, dann von diesem unabhängig von van Gehuchten, in neuerer Zeit von Redlich und Pineles, bei dem Menschen bei der Erkrankung des Kleinhirns von Anton und Sander bewiesen wurde, von keinem der drei Forscher Russel, Ferrier und Turner gefunden wurde, aus welcher Thatsache wiederum die Folgerung zu ziehen ist, dass vielleicht die Art und Weise ihrer Versuchsanordnung mit derjenigen Luciani's nicht ganz übereinstimmte. Indem ich solche Widersprüche in den Resultaten fand, welche, wie wir später sehen werden, sich in den verfügbaren klinischen Daten nicht weniger scharf ausprägen, wollte ich mich von dem Wesen dieser Verhältnisse überzeugen und unterwarf den Einfluss des Kleinhirns auf die Reflexe neueren Untersuchungen, was ich durch halbseitige Exstirpation des Kleinhirns zu erreichen hoffte.

Die Versuche stellte ich an grossen Kaninchen an, wobei ich mich stricke an die Vorschriften Luciani's hielt, welche ich eben deshalb der Mittheilung überflüssig erachtete.

Ich möchte aus dem Protokolle meiner Experimente das Folgende kurz veröffentlichen, indem ich mich hauptsächlich nur auf jene Daten beschränke, welche den Einfluss der Versuche auf die Reflexe beweisen, und erwähne nur diejenigen Experimente, bei denen die Exstirpation des Kleinhirns ohne Infection gelang.

I. Grosses graues Kaninchen. 6. III. Vormittags 11 Uhr. Schwache Aethernarkose; Exstirpation des linken Kleinhirns. Nach der Operation war das Thier sehr unruhig, hatte heftige Drehbewegungen nach der linken Seite hin; Nystagmus; sämtliche Reflexe gesteigert und nachdem die Haut mit einer Nadel stark gestochen wurde, reagirte das Thier mit 1—2 Minuten lang dauernden klonisch-tonischen Krämpfen. Halb ein Uhr: Die allgemeine Reizbarkeit und die Reizerscheinungen vermindert, die Reflexe anlösbar, mit Ausnahme des linken Cornealreflexes, der stark geschwächt ist, obgleich die Conjunctiva und Cornea sich als empfindlich erweisen, weil das Thier bei Stechen der Cornea oder Conjunctiva etwas zusammenfuhr.

Nachmittags 3 Uhr. Der Conjunctivalreflex ist nicht auslösbar, der linksseitige Patellarreflex ist sehr schwach, der rechtsseitige etwas gesteigert. Die ganze Musculatur der linken Seite ist sehr schlaff, was auffallend wird, wenn wir das Thier mit dem Rücken auf unsere Handfläche legen, wobei die Haltung der Extremitäten ihrem Tonus nach einen grossen Unterschied aufweist. Abends 6 Uhr. Der Status ist derselbe, der linke Patellarreflex ist kaum auslösbar. Die Empfindlichkeit ist überall ein wenig gesteigert, auch auf der Conjunctiva.

7. III. Vormittags waren die Reflexverhältnisse unverändert. Nachmittags war der corneale Reflex vorhanden, aber sehr schwach, der Patellarreflex kaum auslösbar.

8. III. Der corneale Reflex war sehr schwach auslösbar, sowie auch der patellare, aber zwischen den beiden Seiten ist ein grosser Unterschied vorhanden.

9. III. Das Thier verendete. Autopsie: Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist ganz unversehrt, die linksseitige wurde grösstentheils entfernt. Das Grosshirn, die Medulla oblongata, Hirnnerven sind unbeschädigt.

II. 22. III. Vormittags 10 $\frac{1}{2}$  Uhr, Aethernarkose, Exstirpation des rechten Kleinhirns. Dem vorigen Thierte ähnliche Hyperästhesie, Zwangsbewegungen, Reflexsteigerung nach der Operation.

Nachmittag 1 Uhr. Die rechten Extremitäten hingen schlaff herunter, mit den linken schlägt das Thier um sich und reagirt bei Insultierung auch mit den linken. Die rechtsseitigen Reflexe können nicht ausgelöst werden, sowie auch der corneale Reflex nicht. Die linksseitigen Reflexe sind lebhaft, mit Ausnahme des linken Cornealreflexes, der vielleicht etwas schwächer ist als der normale.

23. Vormittags. Reflexverhältnisse unverändert.

24. Vormittags. Der corneale Reflex ist bei öfterer Berührung einer Stelle sehr schwach vorhanden.

25. Sehr schwacher cornealer und ähnlicher Weise sehr schwacher Patellarreflex auf der rechten Seite, lebhafte Reflexe auf der linken.

26. Der conjunct. Reflex ist auslösbar, obgleich nicht annähernd so prompt als auf der linken Seite; der Patellarreflex ist auf der rechten Seite sehr schwach, jedoch vorhanden.

27. Der Patellarreflex auslösbar, aber viel schwächer als auf der linken Seite.

Am 28. wurde das Thier todt vorgefunden.

Autopsie: Die unverletzte linke Kleinhirnhemisphäre ist im Zusammenhange mit einem kleinen Theil der rechten Hemisphäre; die rechte Kleinhirnhälfte ist fast gänzlich vernichtet. Das Grosshirn und die Gehirnnerven sind intact.

III. 5. III. Vormittags 11 Uhr. Aethernarkose, Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre. Nach der Operation die bei den vorigen Fällen beschriebenen Symptome: grosse Hyperästhesien, zeitweise mit Krämpfen, die Reflexreizbarkeit stark gesteigert.

4 Uhr. Der rechte Cornealreflex schwach, Patellarreflex sehr schwach, die linksseitigen Reflexe gesteigert. Empfindlichkeit unverändert, eine ausgesprochene Schläffigkeit der rechten Extremitäten.

6. III. Vormittags. Der corneale Reflex schwach sowie auch der Patellarreflex. Extremitäten schlaff.

Nachmittags derselbe Status, der rechte Patellarreflex etwas lebhafter.

7. III. Der Cornealreflex schwach, der rechte Patellarreflex ist gut auslösbar, aber, verglichen mit dem linken, viel schwächer.

8. III. Derselbe Status. Die Verhältnisse bleiben dieselben bis den 11., als das Thier verschied.

Autopsie: Die linke Kleinhirnhälfte ganz unversehrt, von der rechten wurde kaum die Hälfte ausgerottet. Grosshirn und Gehirnnerven intact.

IV. 12. III. Vormittags 11 Uhr. Aethernarkose, Exstirpation des linken Kleinhirns. Nach der Operation sehr grosse Unruhe, Reizerscheinungen, aber kaum eine halbe Stunde lang. Um halb ein Uhr lag das Thier auf seiner linken Seite und aus dieser Lage gebracht, nahm es sie wieder auf. Wenn man das Thier aufhob, so hingen die linken Extremitäten schlaff herunter. Die linkseitigen Reflexe konnte man nicht auslösen. Mit den rechten Extremitäten schlug es um sich, die Reflexe waren lebhaft. Der linke N. facialis blieb in seiner Function etwas zurück, was an der asymmetrischen Bewegung der Schnauze zu beobachten war. An der linken Seite geringe Ptosis, ebenda die Cornea empfindlich, der Cornealreflex sehr schwach.

Diese Erscheinungen bestanden fast unveränderlich 5 Tage hindurch, als der linke corneale Reflex etwas lebhafter wurde, ohne dem rechten gleichzukommen. Nach weiteren 2 Tagen tauchte der linke Patellarreflex schwach auf, blieb so 3 Tage lang, worauf das Thier zu Grunde ging. Autopsie: Das rechte Kleinhirn war unversehrt, das linke gänzlich ausgerottet. Grosshirn, Gehirnnerven intact.

Im Wesentlichen fast dieselben Resultate lieferten weitere 3 solche Versuche, deren Vorführung ich deshalb als überflüssig erachte.

Ausser diesen Fällen bestrebte ich mich in 2 Fällen das ganze Kleinhirn zu vernichten.

Die Exstirpation geschah in den Vormittagsstunden unter Aethernarkose. In beiden Fällen lagen die Thiere in Folge beinahe tödtlicher Blutungen sehr matt, beinahe bewegungslos darnieder, zeitweise hatten sie 1—2 tonisch-klonische Krämpfe. Dieser Zustand veränderte sich nicht nach Ablauf von 3 Stunden.

Reflexe waren kaum auslösbar, sowohl an den Extremitäten als auch an der Cornea. Athmung und Herzthätigkeit sehr frequent. Der Zustand der Thiere änderte sich nicht bis zum Abend. Reflexe waren sehr schwach. In dem einen Falle trat der Tod am nächsten Tage Mittags ein, ohne dass eine Aenderung in den beschriebenen Symptomen eingetreten wäre. Diese Versuche glaube ich nicht mit Sicherheit verwerthen zu dürfen, weil die Thiere nur sehr kurze Zeit gelebt haben und es fraglich ist, ob die grosse Schwäche der Muskeln und die Trägheit der Reflexe nicht die Folge des grossen Blutverlustes oder eines Shoks sind? Es steht aber fest, dass die in den 2 Fällen beobachteten Erscheinungen in keinem Widerspruche mit denjenigen sind,



welche ich bei sieben halbseitigen Exstirpationen sah und welche ich kurz im Folgenden zusammenfasse.

In allen 7 Fällen konnte man sofort nach der Operation, welche in der Exstirpation des Kleinhirns bestand, allgemeine Reizerscheinungen, Zwangsbewegungen, Nystagmus etc., hochgradige Hyperästhesie, gesteigerte Reflexe beobachten, die nach 5—6 Stunden sich legten, und sodann war die Schwäche, Schloffheit und Atonie der Muskeln der identischen Seite constatirbar. Diese Schwäche war am ausgesprochensten an den unteren Extremitäten, welche besonders anfangs fast bewegungslos herabhängen, während das Thier mit den Extremitäten der anderen Seite um sich schlug. Der Patellarreflex dieser Seite war sehr schwach, oder fehlte ganz. Die geschwächten Reflexe hingegen wurden nach kürzerer oder längerer Zeit successive lebhafter, ja sie erhielten sogar in einem Falle beinahe die normale Intensität wieder, während sie bei den anderen auffallend schwächer blieben als auf der entgegengesetzten Seite. Unter den hier angeführten Versuchsthieren blieb im IV. Falle der Reflex am längsten, 7 Tage lang aus, und war auch nachher sehr schwach bis zum Tode, der in 3 Tagen erfolgte. Ich muss hervorheben, dass sich nicht nur die Musculatur der hinteren, sondern auch der vorderen Extremitäten als atonisch erwies; in zwei Fällen blieben die vom N. facialis innervirten Muskeln in ihrer Thätigkeit zurück, und ich beobachtete auch einmal Ptosis, ohne dass der Gehirnnerv beschädigt zu sein schien. Endlich muss ich die Abschwächung des cornealen, respective des conjunctivalen Reflexes erwähnen, was zwar zu unserem Gegenstande nicht gehört, jedoch später mit einigen Worten wieder vorgebracht wird.

Diese Versuche haben aber auch bewiesen, dass die einmal ausgebliebenen oder abgeschwächten Reflexe mit der Zeit zurückkehrten, respective stärker wurden, obgleich sie die Intensität der anderen Seite nie erreichten. Dieses Wiedererscheinen der Reflexe geschah in den einzelnen Fällen früher oder später und der Vergleich dieses Zeitraumes und der Befunde der Autopsie liess darauf schliessen, dass die Dauer des Fehlens der Reflexe davon abhängt, ob das halbseitige Kleinhirn vollkommen exstirpirt wurde, oder ob ein grösserer oder kleinerer Theil desselben zurückblieb. Je kleiner der zurückbleibende Theil war, desto kürzere Zeit dauerten die anfänglichen Reizerscheinungen, also desto schneller trat der Zeitpunkt ein, wo die Schloffheit der Muskeln der entsprechenden Seite und der Reflexmangel zu sehen war. Dieser letztere Zeitabschnitt hielt desto länger an, je kleiner der zurückgebliebene Stumpf des exstirpirten Kleinhirns war. Im IV. Falle z. B., wo kein solcher Stumpf blieb, waren die Reflexe bis zum Ende nicht

auslösbar. Es scheint daher, dass der zurückgebliebene Theil später successive auch die Rolle des ausgerotteten Theiles übernimmt und zwar desto schneller und intensiver, je grösser er ist. Aehnliche Erscheinungen finden wir auch bei Luciani's Versuchen. Hingegen lässt die Thatsache, dass bei gänzlicher Exstirpation des Kleinhirns die Reflexe dennoch, wenn auch später und weniger intensiver zurückkehren, darauf schliessen, dass bei vollständigem Mangel der einen Hemisphäre auf irgend welchem Wege, vielleicht mit Hülfe der anderen Hälfte, eine geringe Compensation zu Stande kommt.

Diese Versuche weisen also darauf hin, dass das Kleinhirn einen ausgesprochenen Einfluss auf die Muskeln der entsprechenden Seite hat, und dass dieser Einfluss hauptsächlich in dem Aufrechterhalten des Muskeltonus besteht, wobei er in geringerem Grade auch bei der Erhaltung der Functionsfähigkeit der Musculatur eine Rolle spielt, auf deren Specialisirung ich mich indess jetzt nicht einlasse. — Diesem Einfluss muss man nach Exstirpation der einen Kleinhirnhälfte den Ausfall in dem Tonus und der Functionsfähigkeit der Musculatur der identischen Körperhälfte zuschreiben, welcher später durch den zurückgebliebenen Stumpf, resp. durch die anderseitige Kleinhirnhälfte einigermaßen compensirt wird.

Nun liegt die Frage vor, welche Consequenzen wir aus diesen Resultaten für die Pathologie des Menschen ziehen dürfen? Es ist selbstverständlich, dass man aus ihnen keine directen Folgerungen auf die Kleinhirnfuction des Menschen ziehen kann, um so weniger, als sich während der Entwicklung des Centralnervensystems durch Complication der Nerventhätigkeit die Function und Rolle einzelner Gehirntheile wesentlich verändern. Eben deshalb müssen wir untersuchen, ob wir in der Pathologie des Menschen solche Erscheinungen finden, welche die Abhängigkeit des Muskeltonus von dem Kleinhirn wahrscheinlich erscheinen lassen.

In der Pathologie des Menschen liefert hauptsächlich die Symptomatologie der Gehirntumoren das werthvollste Material zu dieser Frage. Die Untersuchungen Gowers', Jackson's und Anderer bewiesen, dass bei den Tumoren des Kleinhirns in vielen Fällen die Patellarreflexe fehlen und zwar auf der dem Tumor entsprechenden Seite, in anderen Fällen auf beiden Seiten. Diesen Beobachtungen verdankt die Theorie ihre Entstehung, welche Jackson aufstellt und welche der Kleinhirnfuction einen Einfluss auf den Muskeltonus zuschreibt.

Gowers erklärte diesen Reflexmangel anders:

Seiner Ansicht nach wirkt das Kleinhirn hemmend auf die Thätigkeit des Grosshirns und so, nach Ausfall dieses Einwirkens, bringt das Grosshirn seine reflexhemmende Thätigkeit stärker zur Geltung.

Sternberg glaubt diese Theorien deshalb unhaltbar, weil ihnen zufolge bei der Atrophie des halbseitigen Kleinhirns die Reflexe der gleichseitigen Extremitäten fehlen müssten; dies haben aber Schultze und Menzel nicht gefunden. Sternberg ist auf Grund dieser und eigener in der Reizung des Kleinhirns bestehender Experimente zu der Folgerung gelangt, dass das Ausbleiben der Reflexe nicht die Folge des Wegfalles der Kleinhirnfunktion sei, sondern indirect ein Herdsymptom, indem ein Druck auf die Pons und Medulla oblong. einen hemmenden Reiz auf die Reflexe ausübt.

Andere wollten sich dieser Frage wieder von einer anderen Richtung aus nähern und begannen die Reflexbahnen des Rückenmarks zu untersuchen. Oppenheim und Wollenberg sahen in einem Falle ein typisches Bild der Tabes, was natürlich den Reflexmangel erklärte. Mayer fand bei mehreren Fällen von Gehirntumoren die Degeneration der hinteren Wurzel, welche durch die Druckerhöhung der cerebrospinalen Flüssigkeit entstanden sein konnte, und erklärte damit die Gegenwart des Westphal'schen Phänomens. Ähnliche Degenerationen sah auch Dinkler, sucht aber deren Ursache in den durch den Tumor producirten toxischen Einflüssen.

Diese klinischen Daten sind jedoch nicht ausreichend, um die Einflussnahme des Kleinhirns auf die Reflexe klarzulegen, und es wäre gewiss sehr zu wünschen, dass man in allen Fällen, wo man bei Kleinhirntumoren das Westphal'sche Phänomen beobachtet, das Rückenmark auch untersuchen sollte, um so mehr, als, wie wir später sehen werden, nach Batten und Collier's Untersuchungen diese Degenerationen der hinteren Wurzel gerade bei Kleinhirntumoren nicht sehr häufig vorkommen. So fand Mendel z. B. bei einem Falle, wo das Westphal'sche Phänomen zugegen war, das Rückenmark ganz intact.

Bei einem vor nicht langer Zeit mitgetheilten Falle von Voss, wo bei Gegenwart eines Kleinhirntumors die Patellarreflexe fehlten, zeigte eine zweimalige Lumbal-Punction keine Druckerhöhung, woraus der Verfasser schliesst, dass die Communication zwischen dem Schädel und dem Rückgrate nicht vorhanden war, hingegen aber auch die Folgerung zieht, dass der Reflexmangel nicht die Folge der durch Druckerhöhung zu Stande gekommenen Wurzeldegeneration ist, um so weniger, als ja der Achillessehnenreflex nach der negativen Punction ausblieb.

Voss hat übrigens 37 Fälle von den in letzter Zeit publicirten Kleinhirntumoren gesammelt, unter welchen bei 17 Fällen bestimmte Daten über den Patellarreflex vorhanden waren. Unter diesen 17 Fällen fehlten bei 11 die Patellarreflexe oder waren sehr schwach, bei zweien fehlten sie auf einer Seite, bei dreien waren sie gesteigert. Also waren

bei 13 unter 17, und wenn wir diejenigen Fälle hinzufügen, in denen man die Reflexe nicht erwähnte, so waren bei 13 unter 32 Fällen geschwächte, respective mangelhafte Reflexe vorhanden, was man auf keinen Fall als zufällig betrachten kann.

Ich selbst stellte ähnliche statistische Erhebungen an und fand in der Literatur der Jahre 1890—1901 53 solche Kleinhirntumoren (einen Theil nur in Referaten), in deren Beschreibung das Verhalten der Patellarreflexe erwähnt war. Unter diesen 53 Fällen waren die Reflexe in 35 Fällen geschwächt oder fehlten, in 3 Fällen unverändert, in 15 Fällen gesteigert.

Es wäre schwer anzunehmen, dass in der grossen Anzahl von Fällen so hochgradige Wurzeldegenerationen vorhanden wären, welche den Reflexmangel erzeugen könnten. Es wäre schon deshalb schwer, weil bei Kleinhirntumoren der Reflexmangel oft einseitig und identisch mit der Seite des Tumors ist, was bei Wurzeldegeneration schwer zu erklären ist, hauptsächlich aber deshalb, weil diese Degenerationen auch bei anderen Gehirntumoren vorkommen, hingegen der Reflexmangel selten.

Batten und Collier untersuchten in 29 Fällen das Rückenmark bei Gehirntumoren von verschiedenster Localisation und fanden, dass die Hinterstrangdegenerationen in 65 Proc. bei Tumoren zu finden sind; häufiger an den cervicalen als an den dorsalen oder lumbalen Theilen, und dass die Anwesenheit dieser Degenerationen unabhängig von dem Orte des Tumors ist. Sie kommen zwar eher bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vor, sind aber gerade bei Kleinhirntumoren nicht häufig.

Indem wir diese Thatsachen mit der Häufigkeit des Reflexmangels bei Kleinhirntumoren zusammenhalten, so müssen wir zu der Folgerung gelangen, dass man den Reflexmangel schwer für eine accidentelle Erscheinung halten kann, und es erscheint mir wahrscheinlicher, dass der Reflexmangel ein direct von der Läsion des Kleinhirns abhängiges, also ein directes Herdsymptom ist, zu dessen Verstärkung die etwaigen Degenerationen der hinteren Wurzel beitragen können, wenn dieselben innerhalb des Reflexcentrum des Rückenmarks gelegen sind. — Eine naheliegende Frage ist nun die, was dieses entgegengesetzte Verhalten in den einzelnen Fällen von Kleinhirntumoren verursacht, indem die Reflexe bei den einen fehlen und bei den anderen gesteigert sind.

Wenn wir die Frage von dieser Seite aus betrachten, müssen wir hervorheben, dass die angeführte Statistik eigentlich keine grössere Bedeutung haben kann. Denn, wenn der Kleinhirntumor bis zu einem gewissen Grade seines Wachstums gelangt, übt er auf die Medulla

oblong. einen Druck und es entstehen neue Symptome, welche die eigentlichen Kleinhirnsymptome verdunkeln.

So ist es bekannt, dass z. B., wie Bruns betont, in Fällen von Kleinhirntumoren schwache Hemiparesen vorkommen, welche auf Seite des Tumors gelegen sind und nur dort bestehen, wo die Pyramidenbahnen nicht gedrückt werden. Sobald dieser Druck zur Geltung kommt, treten vollkommene Hemi- oder Paraparesen auf mit erhöhten Reflexen, Spasmen und Contracturen. Es ist daher sicher, dass, wenn infolge eines Kleinhirntumors eine Reflexabschwächung als directes Herdsymptom und Muskelschlaffheit zugegen ist, diese durch die von der Pyramidendegeneration erzeugte Reflexsteigerung verdeckt wird. Sehr klar ist das bei der klinischen Beschreibung der einzelnen Fälle zu sehen, in welchen sich das ganze klinische Bild während der Beobachtung entwickelt. So fehlten in einem Falle von Bruns die Reflexe bald aber trat die Parese und Contractur eines Beines auf und die Reflexe kehrten zurück. In einem Falle von Clarke war in der linken Kleinhirnhemisphäre ein Solitär tuberkel vorhanden, der eine rechtsseitige Hemiparese erzeugte, infolge derer auf der rechten Seite die Reflexe gesteigert, auf der linken Seite dagegen abgeschwächt wurden; als sodann beide Beine paretisch wurden, war sogar schon der Achillesclonus auslösbar. Noch belehrender ist Hawthorne's Fall, in welchem am Anfange der Beobachtung die Reflexe noch vorhanden waren und dann verschwanden; sodann trat in dem einen Beine eine Parese auf, worauf die Reflexe auf dieser Seite von Neuem auftraten. Diese und ähnliche Fälle beweisen also, dass zu der Entscheidung der vorgelegten Frage diese durch einen Druck auf die Medulla oblong. complicirten Fälle nicht günstig sind. Nur solche Fälle könnten mit Recht in Frage kommen, wo diese Druckphänomene mit Gewissheit auszuschliessen sind. So hat z. B. Pineles in 2 Fällen bewiesen, dass, wenn der Tumor streng auf die eine Seite localisirt ist und keinen Druck auf die Pyramidenbahnen ausübt, eine ausgesprochene Schlaffheit der Extremitäten auf der identischen Seite zubeobachten ist.

Einen ausserordentlich schlagenden Beweis von geradezu experimentellem Werthe liefert ein Fall von Anton. In diesem Falle waren ausgebreitete Erweichungen in der rechten Hemisphäre und in der rechten Kleinhirnhälfte infolge der Embolie der Arteria cerebri post. und der Art. cerebelli superior vorhanden. Das entsprechende Krankheitsbild war das folgende: eine linksseitige vollkommene Hemiplegie mit gesteigerten Reflexen, entsprechend der Erweichung der rechten Gehirnhemisphäre, und eine Schwäche und Schlaffheit der Muskeln mit Reflexmangel an den rechten Extremitäten, entsprechend der Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre. In diesem Falle wurden

ausgedehnte histologische Untersuchungen angestellt, welche in der Rückenmark die linksseitige Pyramidendegeneration und an dem Rande des rechten Seitenstranges einen degenerirten Strang klarlegten, der bis in das Kleinhirn zu verfolgen war und dessen Lage so ungefähr mit derjenigen Lage übereinstimmte, welche man nach Kleinhirnexstirpation auf experimentellem Wege fand. Eine Degeneration der hinteren Wurzel war nicht vorhanden.

Dieser Fall gestattet schon für sich, noch mehr aber mit den vorhin erwähnten Daten, besonders mit der Thatsache, dass ich bei Kaninchen auf experimentellem Wege eine gewisse Abhängigkeit der Reflexe nachweisen konnte, die Folgerung, dass das Kleinhirn auf den Muskeltonus derselben Seite einen entschiedenen Einfluss ausübt, der darin besteht, dass der Wegfall der Kleinhirnfunktion den Muskeltonus vermindert und die Schwäche der Sehnenreflexe bewirkt.

Bevor ich zur Erörterung der dritten Frage schreite, möchte ich noch ein Moment besprechen, das ich bereits erwähnt, und das ist die Frage des cornealen resp. conjunctivalen Reflexes.

Bei allen Versuchen beobachteten wir, dass der Reflex auf der Seite der Exstirpation nicht auslösbar oder wenigstens geschwächt war. Wir glaubten auch zu beobachten, dass in der Empfindlichkeit der Conjunctiva kein wesentlicher Ausfall zu constatiren war, indem das Thier, dessen Conjunctiva mit einer Nadel gestochen wurde, reagirte. Wie sich sodann auch bei der Autopsie herausstellte, war der Trigeminus unversehrt. Wir mussten daher annehmen, dass der Grund des Ausbleibens dieser Reflexe auch in der Atonie und Asthenie der Musculatur zu suchen sei, umso mehr, als das Ausbleiben und Rückkehren dieser Reflexe mit dem Ausbleiben resp. Wiedererscheinen der Sehnenreflexe parallel einherging. Ich möchte hervorheben, dass ich unter den Daten der Luciani'schen Versuchsprotokolle öfter erwähnt fand, dass bei dem Thiere gerade auf der Seite, die der Exstirpation entsprach, Conjunctivitis und bei einigen Keratitis zugegen war. Luciani untersuchte die Reflexe nicht, schrieb diesen Erscheinungen keine Bedeutung zu und erklärt sie damit, dass das Thier immer auf diese Seite fiel, somit vielleicht leichter eine Verletzung sich zugezogen hat, was aber bei normalen Reflexen kaum für möglich gehalten werden kann. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen auch die Trägheit der Reflexe die von aussen stammende Läsion der Cornea resp. Conjunctiva entstehen liess. Ich möchte noch bemerken, dass auch Luciani in allen Fällen den Trigeminus unbeschädigt fand.

In der Symptomatologie der Kleinhirntumoren finden wir verhältnissmässig oft den Mangel der cornealen Reflexe erwähnt, diesen

Mangel führen die Forscher gewöhnlich auf die secundäre Läsion des Trigeminus zurück, trotzdem die übrigen Symptome einer Trigeminusläsion nicht vorhanden sind, ausser der angeblichen Unempfindlichkeit der Cornea und Conjunctiva. In einzelnen Fällen finden wir auch Conjunctivitis und Keratitis verzeichnet und auf den vom Trigeminus erlittenen Druck zurückgeführt, obgleich kein anderes Trigeminussymptom (Anästhesie oder Hyperästhesie) vorhanden war — was die Erklärung von dem Drucke der Trigeminuswurzel sehr erschwert. Es ist deshalb auch in diesem Falle wahrscheinlich, dass der Reflexmangel nicht von der Anästhesie des Trigeminus herrührt — auf welche der Untersucher nur durch den Reflexmangel folgerte —, sondern von der Muskelatonie; und somit ist der corneale Reflexmangel der identischen Seite gleichbedeutend mit dem Mangel des Patellarreflexes, ein direct von der Läsion des Kleinhirns abhängiges Symptom, oder besser gesagt, Herdsymptom. Dass dem so sei, konnte ich vor Kurzem an einem Kranken, der an einem Kleinhirntumor litt, an der I. med. Klinik genau constatiren. —

Ich gehe nun zu der Erörterung der dritten Frage über; ob nämlich die in dem dorsalen, respective cervicalen Theile des Rückenmarks auftretenden Läsionen irgend welche Veränderung an dem lumbalen Theil des Rückenmarks, also in dem spinalen Centrum der Patellarreflexe hervorrufen können, ohne dass der Vorgang selbst sich auf den lumbalen Theil fortgepflanzt hätte.

Wie ich schon bemerkte, würde die Frage, wenn derartige Veränderungen zu finden wären, in zwei Theile zerfallen, u. zw. erstens, ob diese Veränderungen irgendwie die Folgen der Unterbrechung der Bahnen selbst oder zweitens irgend eines anderen Factors seien, der bei derartiger Läsion auf secundärem Wege die Veränderungen hervorbringt. Ich untersuchte vor Allem, ob eine Veränderung in dem lumbalen Marke entsteht, wenn das Rückenmark an dem dorsalen, respective cervicalen Theile durchschnitten wird. Die Untersuchungen stellte ich nach der Methode von Nissl und Marchi an und fand, dass weder in den Nervenzellen, noch in den Wurzeln oder Strängen irgend welche wesentliche Veränderung vorhanden war, die man als ein sicheres Zeichen der Degeneration annehmen dürfte. In einem Falle, als das Versuchsthier die Operation mit 21 Tagen überlebte, sah ich zwar einzelne Nervenzellen, bei denen das Anfangsstadium der Chromatolyse zu sehen war, aber nicht in solcher Intensität, auch nicht in solcher Ausdehnung, dass ihm eine sichere Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Weil aber die längste Zeitdauer, während welcher diese Thiere lebten, 21 Tage war, so finde ich es nicht für unmöglich, glaube sogar als wahrscheinlich annehmen zu dürfen, dass

in diesen Zellen nach Ablauf einer längeren Frist degenerative Erscheinungen auftreten, die, wie es Schaffer klarlegte, in Form einer chronischen Neuronekrose in Folge des Ausbleibens des physiologischen Reizes des centralen Neurons zu Stande kommen.

Nun blieb mir noch die Untersuchung der zweiten Hälfte der Frage übrig. Derartige Rückenmarkläsionen können auf zwei Arten die direct nicht tangirten Rückenmarkstheile beeinflussen, u. zw. entweder auf toxischem Wege oder durch Alteration des Blutkreislaufs, resp. des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit.

Eine toxische Wirkung experimentell zu erzeugen, stand nicht in meiner Macht und deshalb wandte ich mich zu der zweiten Art und bestrebe mich, den cerebrospinalen Druck zu erhöhen. Diese Versuche stellte ich an grossen Katzen an. Zu der Erreichung meines Zieles benutzte ich Laminarien, u. zw. so, dass ich an einer Partie des auspräparirten Rückgrates die Dornfortsätze mit einer Knochenscheere abschnitt; dann trepanirte ich unter möglichster Schonung der Dura die Wirbelbögen, legte die mit dem Trepan losgelöste Knochenscheibe in eine physiologische Salzlösung und führte sodann durch die Trepanöffnung eine 4—5 mm dicke Scheibe einer Laminaria von entsprechendem Querschnitte in den Rückenmarkskanal, so dass die Scheibe zwischen die unversehrte Knochenwand und die intacte Dura zu liegen kam. Nun legte ich den herausgenommenen Knochen theil zurück in die Oeffnung, der sich dort in allen Fällen schön befestigte. Dann nähte ich die Wunden zu und liess das Thier am Leben. Nur in 4 Fällen gelang es mir, die Thiere 12—18 Tage lang am Leben zu erhalten. Während dieser Zeit entwickelte sich bei ihnen das typische Bild der Compressionsmyelitis. Ihre hinteren Extremitäten wurden lahm, die Reflexe spastisch, Rigidität, Contracturen traten auf, der Harn wurde zurückgehalten, worauf bald Harntröpfeln auftrat, zeitweise Zuckungen in den hinteren Extremitäten etc. In den Fällen, die zur Section gelangten, legte ich auf die Untersuchung des lumbalen Markes das Hauptgewicht. Schon bei makroskopischer Betrachtung konnte man constatiren, dass die Dura unter der Bruchstelle einen sehr prallen Sack bildete, in welchem verhältnissmässig viel Cerebrospinalflüssigkeit angesammelt war. Die Venen des Rückenmarkes, hauptsächlich die der unteren Partien und besonders die langen Gefässe, waren sehr ausgedehnt, strotzend mit Blut gefüllt; der ganze untere Marktheil zeigte eine fast livide blaue Färbung, welche von den ausgedehnten kleinen Venen und Capillarnetzen herrührte. Das Rückenmark war im Ganzen etwas succulenter.

Die histologischen Untersuchungen stellte ich auch nach Nissl- und Marchi'scher Methode an.



Die Nissl'schen Untersuchungen zeigten in allen 4 Fällen keine ausgedehnten, aber entschiedene Degenerationsveränderungen in den grossen lumbalen Nervenzellen. Man konnte, angefangen von der perinuclearen Chromatolyse bis zur totalen Verblässung des Kernes und gänzlichen Veränderung der Zellform alle Phasen der Zellveränderungen erblicken. An verschiedenen Stellen, an Zellen, die eine vorgeschrittene Degeneration zeigten, waren Vacuolen zu sehen, welche, wie wir wissen, meistens bei schnell progredirenden schweren Ernährungsstörungen vorzukommen pflegen. Aber noch interessanter sind die nach Marchi'scher Methode nachweisbaren Alterationen.

In 3 Fällen fand ich solche Veränderungen, deren pathologische Bedeutung mit Sicherheit zu constatiren war. Im vierten Falle waren zwar die gewöhnlichen schwarzen Körnchen auch zu sehen, aber in keiner solchen Intensität, dass ihr pathologischer Werth ohne jeden Zweifel angenommen konnte werden. In einem Falle, wo das Thier 14 Tage lang nach der Operation lebte, sah ich eine diffuse Degeneration in den hinteren Strängen (Fig. 1). In dem ganzen hinteren Strange waren die schwarzen Körnchen ziemlich dicht aneinander zu sehen, aber ohne dass man in deren Lagerung ein System erkennen konnte. In dem zweiten Falle, wo das Thier 12 Tage lang lebte, fand ich in einem Querschnitt des dorsalen Markes in dem hinteren Strange ein Degenerationsfeld, das dem Bilde der secundären Degeneration nach der Degeneration einer hinteren Wurzel entspricht. Zu meinem grössten Bedauern kam die Höhe der degenerirten Wurzel selbst nicht in den Schnitt, aber der vorhandene Befund weist ohne jeden Zweifel darauf hin, dass wir einer solitären Degeneration eines hinteren Wurzelpaares gegenüberstehen.

Am interessantesten ist der dritte Fall, in welchem das Thier 18 Tage nach der Operation lebte. In diesem Falle fand ich im Lumbalniveau des Markes ein Wurzelpaar, das sich im Anfangsstadium der Degeneration befand (Fig. 2.) An den Eintrittsstellen beider hinteren Wurzeln sind die schwarzgefärbten Myelinklumpen in grosser Anzahl zu sehen, welche entlang den eintretenden Fasern gelagert sind, und die in das Hinterhorn tretenden Fasern auch begleiten. Die Markscheide der nicht zerfallenen Fasern ist varicös geschwellt. — Alle diese Veränderungen weisen dahin, dass die Läsion der oberen Partien des Rückenmarks nicht irrelevant für die unteren Partien ist, und dass dort Veränderungen entstehen können, ohne dass der Process sich direct darauf fortsetzt.

Die Ursache der Veränderungen bei diesen Versuchen liegt indess in der Veränderung der Säftecirculation, respective des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit.

Wenn wir nun aus diesen Resultaten auf die Pathologie des Menschen schliessen wollen, so müssen wir vor Allem betonen, dass die Veränderungen, hauptsächlich die Wurzeldegenerationen, ganz gleichwerthig denjenigen Wurzeldegenerationen sind, welche Mayer und noch Andere nach ihm bei Gehirntumoren fanden, und dass diese Degenerationen auf rein mechanischem Wege zu Stande kommen können, ohne dass, wie Dinkler und Andere behaupten, toxische Processe eine Rolle dabei hätten.

Zweitens muss ich betonen, dass bei solchen Läsionen, welche das grösste Contingent der Bastian'schen Versuche ausmachen, wie Spondylitiden und Rückenmarkstumoren, ein derartiger Einfluss auf die Säftecirculation vorhanden ist, und so ist es wahrscheinlich, wie dies schon Jendrassik bemerkte, dass in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen in dem lumbalen Marke, respective in den Reflexbahnen existiren, welche bei dem Zustandekommen der Reflexe nicht ohne Einfluss bleiben können.

Ich meinerseits fand in einem Falle, der den von Bastian beschriebenen Reflexmangel aufwies und den ich im vergangenen Jahre veröffentlichte, ähnliche Veränderungen in dem lumbalen Theile des Rückenmarks und führte sie auf die Druckerhöhung in der cerebrospinalen Flüssigkeit zurück.

Ebenda suchte ich zu beweisen, dass die in der Literatur für die Bastian'sche Theorie ins Feld geführten Fälle nicht so beschaffen sind, dass bei ihnen die Integrität der Reflexbahnen ohne jeden Zweifel bestehen könnte. In einem jeden Falle sind Veränderungen beschrieben, welche, obgleich indirect, so doch auf eine Läsion der Reflexbahnen hinweisen. Hingegen sind Fälle verzeichnet, welche mit Bestimmtheit beweisen, dass bei Unterbrechung der Leitungsbahnen ein Reflexmangel nothwendigerweise nicht entstehen muss, sowie ein Reflexmangel auch bei Thieren nicht eintritt, wenn man das Rückenmark bei ihnen durchschneidet.

Auf diese Erfahrungen gestützt, gelangte ich bezüglich meiner hier veröffentlichten Experimente zu dem Schlusse, dass die Abtrennung des lumbalen Markabschnittes von den höheren, namentlich von den centrifugalen Bahnen des Kleinhirns durch die Verminderung des Muskeltonus die Reflexthätigkeit unvortheilhaft beeinflusst, wobei sodann eine eben in diesen Fällen häufige leichtere secundäre Erkrankung der Reflexbahnen genügt, um die Reflexthätigkeit gänzlich aufzuheben.

## Nachtrag

zum Aufsatz: „Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie“ in  
Bd. XXII dieser Zeitschrift.

Bei Zusammenstellung der in der Literatur mitgetheilten Fälle von acuter Ataxie sind mir die von L. Bruns in seiner Abhandlung über die Myelitis (Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde, 6. Jahrgang. 1896. S. 447) mitgetheilten Fälle entgangen. In dem ersten Fall trat die acute Ataxie im Anschluss an Varicellen, in dem zweiten nach einer Leuchtgasvergiftung, in dem dritten nach Scharlach auf. Bruns bezeichnet das Krankheitsbild als „disseminirte Encephalomyelitis“.

Dr. Hugo Lüthje.

Fig. 1.



Fig. 2.





## X.

(Aus der psychiatr. Klinik in Strassburg i. E. [Prof. Dr. Fürstner].)

### Zur Pathologie und path. Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch.

Von

**Dr. W. Erbslöh.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Von den sogen. toxischen Polyneuritiden ist die durch Alkoholvergiftung entstandene Polyneuritis klinisch und anatomisch am besten studirt. Nicht unbekannt sind uns Neuritiden infolge von Arsen-, Quecksilber-, Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftung. Weniger bekannt und pathologisch-anatomisch nicht studirt sind die Lähmungserscheinungen, welche nach dem Gebrauch von Sulfonal beobachtet sind.

Beschrieben hat Wien einen Fall von letaler subacuter Sulfonalvergiftung (Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 39). In diesem Falle waren im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Monaten täglich im Durchschnitt  $1\frac{1}{2}$  g Sulfonal verabreicht worden. 2 Tage, nachdem die Patientin die letzte Dose erhalten hatte, stellte sich eine Parese der unteren Extremitäten ein. Am folgenden Tage breitete sich die Lähmung auf Arme und Nackenmuskulatur aus. Nach weiteren 2 Tagen, nachdem eine Lähmung der Sprach- und Schluckmuskulatur hinzugetreten war, erfolgte der Exitus. Hämatoporphyrin trat erst 9 Tage, nachdem die letzte Dose gegeben, ein. Die anatomische Diagnose lautete: Nephritis, Cystitis, Myodegeneratio cordis. Das Nervensystem wurde nicht mikroskopisch untersucht, Verf. nimmt eine multiple Neuritis auf Grund der klinischen Erscheinungen an. Breslauer, Dillingham, Kehre und Andere haben ebenfalls über Lähmungen nach Sulfonalgebrauch berichtet, welche auf eine Neuritis zurückgeführt werden können.

Sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Wien'schen Falle bezüglich des klinischen Bildes hat unser Fall. Ich lasse die Krankengeschichte in Kürze folgen.

Anamnese. N., Elise, 40 Jahre alt, wurde behufs vaginaler Total-exstirpation wegen eines Portiocarcinoms am 7. II. 02 ins hiesige Bürgerspital aufgenommen. Bis zur Aufnahme war die Patientin psychisch normal, nur von etwas ängstlichem Charakter; sie hat bis zum Tage der Aufnahme

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. Bd.

noch den Haushalt versehen. Kein Potus. Während der letzten 6 Wochen angeblich mehrfach stärkere Blutverluste. Am 10. II. 02 Totalexstirpation des Uterus glatt verlaufen. Wegen Schlaflosigkeit wurden vom 8. II. bis 12. II. Abends je 2 g Sulfonal verabreicht. Urin angeblich immer normal. Am 17. II. zum ersten Male Klagen über Wadenschmerzen. Pat. ist psychisch etwas verändert, ist unruhig, spricht davon, sie wolle zum Fenster hinausspringen. Beim Aufstehen bricht Pat. wegen Schwäche der Beine zusammen. Am 23. II. treten Schmerzen und Schwächegefühl in den Armen auf, welches derart im Laufe der nächsten Tage zunimmt, dass Pat. am 27. II. die Nahrung von einer Wärterin gereicht werden muss, weil sie nicht im Stande ist, einen Löffel bis an den Mund zu bringen. Die Patellar-sehnenreflexe sollen bereits am 26. II. gefehlt haben. Am 28. II. 02 erfolgte die Aufnahme in die psychiatr. Klinik, weil Pat. auch während der Nacht etwas störend geworden war.

Status praesens. Sehr anämische Pat. Temp. normal. Puls 80 bis 100. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Veränderung. Urin enthält Spuren von Hämatoporphyrin, welche spektroskopisch nachgewiesen werden.

Rechte Pupille  $> 1$ , Reaction auf Licht consensuell, auch Accommodation und Convergens beiderseits normal.

Leichte Abducensparese links.

Im Uebrigen Kopfnerven normal.

Motilität: Kopf kann nach allen Richtungen frei bewegt, die Schultern mit Hilfe des Cucullaris gehoben werden.

Es besteht eine Paraparese beider Beine, beiderseits in gleicher Weise, und zwar können die Beine im Hüftgelenk überhaupt nicht, im Kniegelenk nur schwach gebeugt und gestreckt, in den Fussgelenken frei und mit normaler Kraft bewegt werden, ebenso in den Zehengelenken.

Ferner besteht eine Paraparese der Arme beiderseits gleichmässig, dieselben können im Schultergelenk in keiner Weise bewegt werden, im Ellenbogengelenk sind Beuge- und Streckbewegungen, sowie Pro- und Supinationsbewegungen der Unterarme möglich, jedoch ohne jede Kraft.

Bewegungen der Hände und Finger frei, mit mässiger Kraft.

Rücken- und Bauchmuskulatur paretisch.

Zwerchfellathmung erhalten.

Elektrische Erregbarkeit: Keine EaR. An der ganzen Körpermuskulatur überwiegt die ASZ die KSZ.

Sensibilität: Spitz und Stumpf an den unteren Extremitäten sehr ungenau, am übrigen Körper nicht sicher unterschieden. Keine Schmerzempfindung am ganzen Körper. Ortssinn, Lagegefühl, Temperatursinn intact.

Reflexe: PSR fehlen beiderseits, Triceps-, Radial- und Ulnarreflex nicht auszulösen.

Masseter- und Sohlenreflexe normal.

Kein Babinski.

Blase und Mastdarm intact.

Psyche: Pat. ist im Ganzen gut zu fixiren, giebt ihre Anamnese selbständig, wenn auch mit einigem Zögern, völlig richtig an, sogar mit Datumsangabe; ist über örtliche und zeitliche Verhältnisse richtig orientirt. Während der Nacht vereinzelte Gesichtshallucinationen, sieht den Teufel,

singt fromme Lieder. Am 29. II. 02 sieht Pat. bei hellem Tage auf dem Gange das Licht brennen, das man auslöschen möge. Sie behauptet, in einer halben Stunde käme die Baronin, bei welcher sie als armes Mädel gedient. Klagt über Schmerzen im Leibe, meint, sie wäre „Kindbetterin“. „In 3 Minuten kommt der Kutscher und dann bin ich erlöst.“

4. III. 02. Normale Temperatur, Puls 106—140.

Motilität: Die Füße können nur noch in den Fuss- und Zehengelenken mit geringer Kraft bewegt werden, rechter Fuss bleibt bei der Extension etwas zurück.

Bewegung der Arme unmöglich, mit Ausnahme der Hände, welche ohne jede Kraft zur Faust geschlossen werden können; bei der Extension bleiben Mittel- und Ringfinger im Mittelhandfingerelenk etwas zurück.

Rumpfmusculatur paralytisch.

Kopf frei beweglich, Schultern können gehoben werden.

Zwerchfellathmung intact.

Elektrisch: Partielle Entartungsreaction. Deltoideus und Quadriceps können mit den stärksten faradischen Strömen weder vom Nerven noch Muskel aus erregt werden.

Reflexe: Haut- und Sehnenreflexe fehlen, Masseterreflex vorhanden.

Psyche: Pat. erkennt vorübergehend ihre Angehörigen und spricht mit ihnen, ist sehr hinfällig; unrein.

Urin ist burgunderroth (Hämatoporphyrin).

5. III. 02. Temperatur normal, Puls 120. Athmung mühsam, nur costal und mit Anspannung der Hüftsmuskeln. Exitus.

Section: An Gehirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderung nachweisbar.

Herz etwas braun, steif. Fettflecken in der Aorta ascendens, sonst Arterien zartwandig.

Harnblase burgunderrother Urin, Nieren und Nebennieren normal.

Uterus fehlt zwischen Harnblase und Rectum. Scheide endigt nach oben blind, durch Seidennähte geschlossen, glatte Verklebung der Wundränder.

Die grossen Nervenstämmе des rechten Oberarms nicht verdünnt, vielleicht etwas grau, nicht rein weiss, nicht besonders geröthet. Dieser Zustand bleibt der gleiche bis in den Plexus hinauf.

Muskeln des Oberarms schlaff, in ihrer Färbung nichts Besonderes.

Rechter Cruralis weist, was Caliber und Farbe anbetrifft, nichts Besonderes auf. Musculatur des Oberschenkels im Gegensatz zur dunkeln Wadenmusculatur blass, glatt, sonst ohne besondere Färbung. Linker Cruralis wie rechter.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckt sich auf Rückenmark, den Nervus cruralis und den Plexus brachialis, und zwar werden einmal Stücke in der Nähe der Wirbelsäule den Nervenstämmen zur Untersuchung entnommen, ferner ein mehr distalwärts gelegenes Stück beim Cruralis etwas unterhalb des Poupart'schen Bandes, beim Plexus brachialis Stücke etwa in der Höhe des Humeruskopfes. Von Muskeln werden Deltoideus und Quadriceps untersucht.

Am Rückenmark finden sich an den vorderen Wurzeln (Marchi) keine Veränderungen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind etwas stark pigmentirt (Marchi). Bei Behandeln der Schnitte mit erwärmter Xylol-



lösung verschwindet das Pigment nicht, es handelt sich demnach um echtes Pigment und nicht um Fetttropfchen. Bei van Gieson'scher Färbung sind

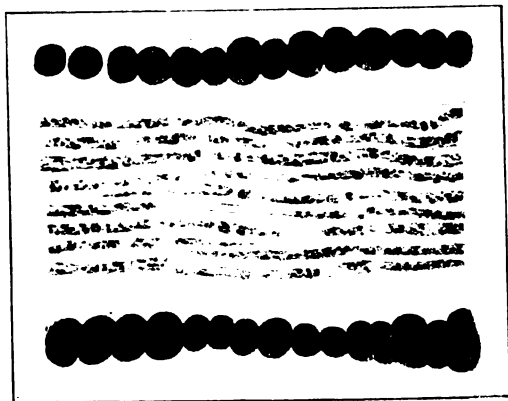


Fig. 1.

Marchi-Färbung (Leitz, Ocul. 3, Obj. 4). Zwischen zwei Reihen schwarz gefärbter Fettzellen ein Nervenstämmchen, dessen einzelne Nervenfasern Degeneration der Markscheide aufweisen.

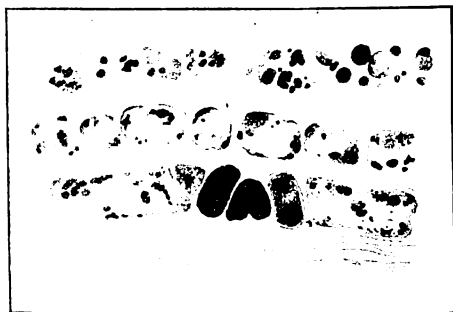


Fig. 2.

Nervenstämmchen von Fig 1 bei stärkerer Vergrößerung (Leitz, Ocul. 3, Obj. 7). Die Markscheide zeigt einen Zerfall in einzelne Markschnellen, von welchen einzelne sich ganz nach Marchi schwarz färben, andere nur Schwarzfärbung einzelner Krümel aufweisen.

an den Ganglienzellen keine Veränderungen nachweisbar. Die im obersten Theile des Halsmarkes nach Nissl gefärbten Schnitte zeigen normale Verhältnisse der Ganglienzellen.

Am Nervus cruralis finden sich folgende Veränderungen: Bei allenthalben erhaltener Schwann'scher Scheide findet sich ein Zerfall der Markscheiden in einzelne Krümel und Schollen, von welchen nur ein Theil sich mit Marchi schwarz färbt. Die Markscheiden erscheinen wie mit schwarzen Krümeln übersät (Fig. 1 und 2). Die Degeneration der Markscheiden ist am distalen Ende bei sämtlichen Markscheiden nachweisbar, während in dem der Wirbelsäule zunächst gelegenen Abschnitte des Nerven die Degeneration der Markscheiden nur bei einem grossen Theil der Nervenfasern sich nachweisen lässt.

Der Nervus saphenus zeigt keinerlei Degeneration.

Die Axencylinder sind stellenweise gequollen, bald mehr gleichmässig der ganzen Länge nach, bald sieht man spindelförmige Auftreibungen;

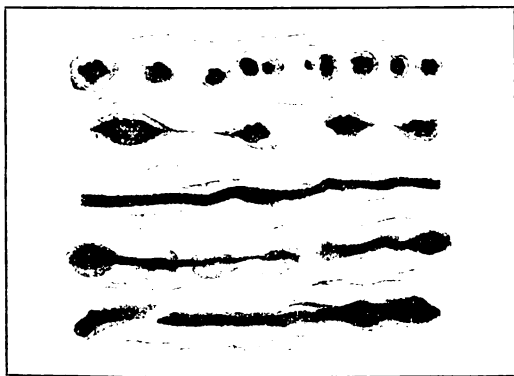


Fig. 3.

Färbung nach Kaplan, nicht völlig entdifferenziertes Präparat (Leitz, Ocul. 3, Obj. 4). Quellung und Zerfall der Axencylinder. Axencylinder tiefblau, Markscheide hellblau gefärbt.

ausserdem lässt sich an zahlreichen Axencyclindern ein Zerfall in einzelne, meist gequollene Bruchstücke feststellen (Färbung nach Kaplan<sup>1)</sup> und van Gieson). Dieser Zerfall der Axencylinder in einzelne Bruchstücke ist fast immer dann vorhanden, wenn der Zerfall der Markscheide ein vorgeschrittener ist, nur selten sieht man, dass zwischen den zerfallenen Markschollen der erhaltene Axencylinder eine Verbindungsbrücke bildet. Eine Quellung und Zerfall der Axencylinder findet sich aber auch dann, wenn der umschliessende Markscheidenmantel in seiner Continuität noch erhalten ist. Diese Verhältnisse lassen sich am besten an nach Kaplan gefärbten Präparaten feststellen, welche nicht völlig entdifferenziert sind, hier erscheinen nämlich die Markscheiden hellblau, während die Axencylinder blau-schwarz gefärbt sind (Fig. 3). Diese Zustände von Quellung und Zerfall

1) Archiv für Psychiatrie 1902.

sind nicht an sämtlichen Axencylindern des Nervenstammes vorhanden. Selbst im distalen Abschnitt des Cruralis, wo eine Degeneration der Markscheiden allgemein ist, findet man zahlreiche Axencylinder, die histologisch nicht verändert zu sein scheinen.

Die den Nervenfasern zugekehrten innersten Lamellen des Perineuriums mit ihren Verbindungsfasern zum Endoneurium erscheinen etwas auseinandergedrängt, man erkennt an diesen Stellen zahlreiche Fibrinfäden (Fig. 4). Dieselben lassen sich auch in den kleineren Lymphspalten des Nerven nachweisen. Innerhalb der Maschen dieses Fibrinnetzes sieht man vorwiegend in der Nähe des Perineuriums zahlreiche verschiedenartige Zellen. Zum kleinsten Theile sind es abgestossene Endothelien der Lymphscheiden, an Zahl überwiegen vor Allem Zellen mit kleinem kugligem stark tingirbarem

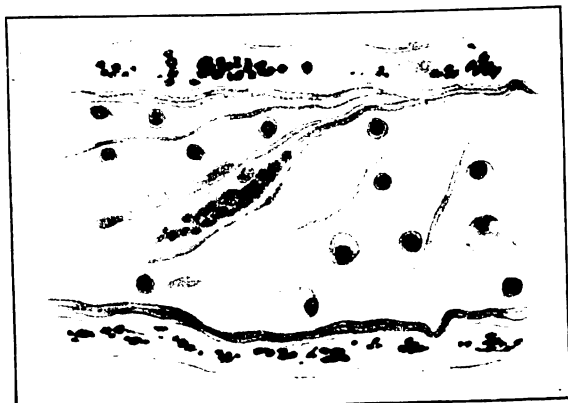


Fig. 4.

Färbung nach Marchi und van Gieson (Leitz, Ocul. 3, Obj. 7). In einer Lymphspalte des Nerven Fibrinfäden, in deren Maschen Lymphocyten, Körnchenzellen und Endothelzellen liegen.

Kern (Friedländer's Hämatoxylin) und sehr reichlichem Protoplasma. In dem Protoplasma befinden sich häufig zahlreiche Vacuolen, nur in ganz seltenen Fällen enthalten dieselben Myelinschollen (Marchi). Wir werden diese Zellen wohl als Körnchenzellen betrachten können. Ausser diesen protoplasmareichen finden sich protoplasmaarme Zellen mit kleinem kugligem gut tingirbarem Kern (Lymphocyten). Sehr spärlich nur sind Zellen mit gelapptem oder mehreren Kernen vorhanden (Leukocyten). Spärlicher als im Perineurium finden sich diese Zellen im Endoneurium. Der bindegewebige Bestandtheil des Nerven erscheint nicht vermehrt, ebenso wenig lässt sich eine Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide feststellen. Diese soeben beschriebenen Veränderungen lassen sich nur im distalen Abschnitt des Nervus cruralis feststellen, während in dem mehr central gelegenen Abschnitte, obwohl der grösste Theil der Markscheiden auch hier entartet ist, keinerlei Fibrinfäden, noch auch eine Zellinfiltration vorhanden ist.

An den Stämmen des Plexus brachialis, welche sämtlich sowohl in ihrem proximalen wie distalen Abschnitte untersucht werden, lassen sich mit den gebräuchlichen Methoden keine histologischen Veränderungen feststellen.

In den untersuchten Muskeln (Deltoides und Quadriceps femoris) lassen sich selbst nicht bei Marchi-Behandlung irgend welche Veränderungen erkennen.

**Zusammenfassung.** Eine an einem Portiocarcinom leidende Frau, welche durch wiederholte Blutverluste geschwächt ist, erhält während 5 Tagen im Ganzen 10 g Sulfonal gegen Schlaflosigkeit. 5 Tage, nachdem die Patientin die letzte Dose erhalten, setzt wohl auf dem Boden der durch die Blutverluste geschaffenen Disposition eine Erkrankung ein, welche mit Wadenschmerzen beginnt und mit einer Lähmung der Musculatur einhergeht. Die Lähmung ist im Ganzen eine aufsteigende, mit der Besonderheit, dass Hände und Füße am längsten von der Lähmung verschont bleiben. 16 Tage nach Beginn der ersten Krankheitssymptome erfolgt der Exitus infolge Lähmung der Athemmuskeln. Wie bei der Korsakow'schen Krankheit waren auch in unserem Falle psychische Störungen vorhanden, jedoch unterschieden sich dieselben im Wesentlichen dadurch von dem bei Korsakow gewöhnlichen Krankheitsbilde, dass Merkfähigkeit und Erinnerungsvermögen an frühere Ereignisse nahezu intact waren.

Die makroskopische Untersuchung des Nervensystems hat kein Ergebniss. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Erkrankung der peripheren Nerven. Wie die Untersuchung gezeigt hat, besteht mit den toxischen Formen der Polyneuritis in mancher Hinsicht Uebereinstimmung. Wie bei sehr vielen Fällen, so haben sich auch in unserem Falle keine Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner und an den vorderen Wurzeln feststellen lassen. Der Erkrankungsprocess in den peripheren Nerven besteht im Wesentlichen in einer parenchymatösen Degeneration von Markscheide und Axencylinder. Die Art der Degeneration der Markscheiden ist eine andere wie bei der sogen. Waller'schen Degeneration. Hier schwärzen sich die in Zerfall begriffenen Markscheiden in ganzer Ausdehnung mit Osmium, während bei unserem Falle nur einzelne Theilstücke der in Myelinschollen zerfallenen Markscheide durch Osmium schwarz gefärbt werden. Hervorgehoben zu werden verdient folgende auffällige Erscheinung. Die peripheren Nerven enthalten unmittelbar in der Nähe des Wirbelkanals reichliche Degenerationen von Markscheide und Axencylinder (Cruralis), während die entsprechenden Wurzeln völlig intact geblieben sind. Als Grund hierfür werden wir wohl die verschiedenen Ernährungsbedingungen von Gehirn und Rückenmark einerseits und peripheren Nerven andererseits ansprechen müssen. Wie bei

der Alkoholneuritis bereits mehrfach beschrieben, so ist auch in unserem Falle die Erkrankung der Nerven in den distalen Abschnitten stärker als mehr centralwärts. Wir können dieses einmal aus dem Umfang und der Stärke der parenchymatösen Degenerationen schliessen, welche in den distalen Theilen am stärksten ausgebildet sind, und dann daraus, dass in diesen Abschnitten eine starke seröse Durchtränkung und eine Zellinfiltration vorhanden ist, während man mehr centralwärts trotz im Ganzen nach ziemlich starker Degeneration der Markscheiden und Axencylinder hiervon nichts feststellen kann. Wir werden vielleicht nicht fehlgehen, wenn wir behaupten, der Process hat in den distalen Abschnitten der Nerven eingesetzt und ist langsam centralwärts gewandert, und zwar werden wir uns den Vorgang so zu denken haben, dass als erstes Stadium eine parenchymatöse Degeneration von Markscheide und Axencylinder eingetreten ist, auf welches als zweites Stadium eine reactive Entzündung gefolgt ist.

Besonders bemerkenswerth ist der Umstand, dass im Plexus brachialis, trotzdem das klinische Bild der Neuritis bereits voll ausgeprägt war, in keinem der Nervenstämme eine histologische Veränderung hat festgestellt werden können. Wir werden damit wohl nothgedrungen zu der Folgerung gedrängt, dass eine Functionsuntüchtigkeit in einem Nervenstamme bestehen kann, ohne dass mit den jetzt gebräuchlichen Untersuchungsmethoden eine histologische Veränderung feststellbar ist.

Ganz ähnliche Verhältnisse können wir bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln feststellen. Trotzdem, dass im Deltoides und Quadriceps partielle Entartungsreaction bestanden hat, bieten dieselben keine Unterschiede gegenüber den normal reagirenden Muskeln desselben Individuums und überhaupt keine histologische Veränderung gegenüber der Norm.

## XI.

(Aus dem Laboratorium der internen Klinik des Prof. A. Gluziński in Lemberg.)

### Die sensible und motorische Segmentlocalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis.

Von

**Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles und Dr. M. Franke.**

(Mit Tafel III.)

I. Es ist eine vielfach bestätigte Thatsache, dass Extremitätsamputationen nach längerer Zeit hochgradige Schrumpfung, besonders im Hinterstrang der mit der Amputation correspondirenden Seite zur Folge haben. Untersuchungen mit der Marchimethode nach Amputationen, theilweise auch nach Nervendurchschneidung stellten an Darkschewitsch, Langlay und Anderson, Feinberg und Sadowski, dann Redlich („Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen“ 1897, cit. nach Cassirer). Letzterer fand, dass, wenn die Thiere ganz kurze Zeit gelebt hatten, in den hinteren Wurzeln nach Amputation des Beines keine Degeneration nachweisbar war, nach 36 bis 76 Tagen jedoch fand sich eine solche in den hinteren Wurzeln und dem Hinterstrang der amputirten Seite. Flatau constatirte auch beim Menschen 3 Monate nach der Amputation in dem dem amputirten Gliede entsprechenden Hinterstrang nach Marchi nachweisbare Degenerationen (Deutsche med. Wochenschr. 1897). Cassirer („Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. 14) hat bei Kaninchen, bei denen er den N. ischiadicus resecirte, das Rückenmark nach Marchi untersucht und constatirte bei Thieren, die mindestens 20 Tage nach der Resection getödtet wurden, folgende Veränderungen im Lendenmark: Er fand im Hinterstrang der operirten Seite und zwar dem Verlauf der hinteren Wurzel folgend eine ziemliche Anzahl schwarzer Schollen (Körnchen); diese Degenerationsproducte liessen sich entsprechend den Ausstrahlungen der hinteren Wurzelfasern in die graue Substanz hinein verfolgen. Auch in den vorderen Wurzeln

der operirten Seite sah er ebensolche Veränderungen. Dieser positive Erfolg bei Anwendung der Marchimethode hat uns den Gedanken nahe gelegt, ob man nicht auf Grund dieses Befundes die Ursprungsverhältnisse der sensiblen Antheile der Rückenmarksnerven und zwar vorläufig, in der jetzigen Arbeit, die des N. ulnaris, medianus und radialis feststellen könnte. Wenn nämlich nach der Resection eines Nerven in dem intramedullären Theil der hinteren Wurzelfasern, die dem betreffenden Nerven entsprechen, es zu Körnchenablagerung kommt, dann dürfen wir dieses Segment als Ursprungshöhe für die entsprechenden Nervenfasern annehmen, in welchen diese Körnchen in der Wurzeintrittszone angehäuft sind.

Das Suchen nach einer Methode schien uns geboten, da die Untersuchungen über die Ursprungsverhältnisse der sensiblen Antheile der spinalen Nerven im Allgemeinen wegen Mangels einer bequemen und exacten Methode recht mangelhafte sind. Um Rückschlüsse auf das Verhalten auch beim Menschen machen zu können, haben wir uns vorgenommen, die Ergebnisse bei verschiedenen Thierspecies mit einander zu vergleichen. Darum haben wir unsere Untersuchungen an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt.<sup>1)</sup> Wir resedirten bei je einem dieser Thiere in axilla den N. medianus, ulnaris und radialis zusammen und complet, bei anderen je einen der obengenannten Nerven separat und zwar N. medianus, N. ulnaris oberhalb des Ellbogengelenks, den N. radialis wiederum an der Umbiegungsstelle. Die Thiere wurden 4 Wochen am Leben gelassen. Diese Zeit haben wir auf Grund der Angaben von Cassirer für unsere Zwecke als die beste betrachtet. Cassirer (l. c.) erwähnt nämlich, dass die von ihm beschriebenen Veränderungen erst bei Thieren auftreten, die mindestens 20 Tage nach der Operation getödtet wurden. Am ausgesprochensten waren sie dagegen bei denen, die 30 Tage die Operation überlebten, später nahmen sie an Intensität schon sehr ab und sind nach 63 Tagen eben nur noch erkennbar.

Zur anatomischen Untersuchung wurden immer vor Allem dünne Stücke des Rückenmarks aus dem Niveau der Wurzelinsertion entnommen und wie gewöhnlich nach Marchi behandelt. Was den intramedullären Abschnitt der Hinterwurzelfasern betrifft, konnten wir bei Kaninchen, Katzen und Hunden das Vorhandensein deutlicher Veränderungen in denselben auf der Seite der ausgeführten Nervenresection constatiren. Wir fanden nämlich, dem Wurzelfaserverlaufe im Rücken-

1) Bei Meerschweinchen haben wir ein negatives Resultat bekommen, vielleicht war die Zeit, die seit der Resection verflossen, zu kurz. Darkschewitsch (Neurol. Cbl. 1892) sah bei Meerschweinchen 6 Wochen nach der Resection eine grosse Anzahl schwarzer Schollen im Hinterstrang der operirten Seite.

marke entsprechend. Ablagerung zahlreicher schwarzer Körnchen (Schollen) zerfallenen Myelins, und zwar waren diese Körnchen in einer grösseren oder geringeren Anzahl der unteren Segmente in der Wurzeintrittszone angehäuft, weiter oben dagegen rückte die ganze Körnchenmasse immer mehr und mehr gegen die Mittellinie, dabei auch immer mehr an Zahl sich verringernd (vgl. Taf. III A), also ganz ähnlich dem bekannten Bilde der secundären Degeneration nach Läsion der hinteren Wurzeln selbst. Und wir haben dieses Segment, in welchem diese schwarzen Körnchen in der Wurzeintrittszone, sei es ausschliesslich, sei es in Gemeinschaft mit der Mittelzone, auftreten, als Ursprungssegment des resecurten Nerven betrachtet.

Dass Knappe („Ueber Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven u. s. w.“ Beiträge zur pathol. Anatomie 1901) beim Kaninchen nach Resection eines oder sogar zweier Nerven am Cubitalgelenk mit Marchimethode keine Veränderungen im Rückenmark constatiren konnte, kann nur mit einem Uebersehenwerden von beim Kaninchen nach Medianus- und Ulnaris-Resection allerdings minimalen Degenerationen erklärt werden.

Wenn wir zu unseren Einzelbefunden bezüglich der Ursprungsverhältnisse der einzelnen Nerven übergehen, so haben wir Folgendes:

1. Bei je einem Kaninchen, Hund und Katze wurden in axilla der N. radialis, medianus und ulnaris zusammen complet resecurt, und wir fanden zahlreiche feine, hart bei einander angehäuften schwarze Schollen in der Wurzeintrittszone des Hinterstranges auf der operirten Seite sowohl beim Kaninchen (vgl. Taf. III A) als beim Hunde und bei der Katze, reichlich auf der Höhe des siebenten und achten Cervical-, relativ gering, doch sehr deutlich erkennbar auf der Höhe des ersten Dorsalsegmentes. Auf der Höhe des sechsten Cervicalsegmentes ist beim Kaninchen die Wurzeintrittszone gänzlich von den Schollen frei, während bei der Katze und beim Hund die Hauptmasse derselben allerdings diese Zone bereits verlassen hat, doch erscheint sie von denselben nicht ganz frei.

Wir können somit annehmen, dass bei allen drei Thierspecies das Gros der sensiblen Fasern der drei Hauptnerven für die vordere Extremität mit der siebenten wie achten Cervical- und ersten Dorsalwurzel in das Rückenmark eintritt, bei Katze und Hund mag auch ein winziger Theil der Fasern in der sechsten hinteren Cervicalwurzel verlaufen. Ob nicht einzelne wenige Fasern oberhalb dieser Segmente ihren Weg nehmen, möchten wir nicht ausschliessen, da einzelne Fasern, peripher vom Spinalganglion durchschnitten, keine oder fast keine Veränderungen hervorrufen können.

Nach Resection eines einzelnen Nerven des Plexus waren im All-



gemeinen die Veränderungen quantitativ viel geringer, besonders beim Kaninchen, aber immer deutlich genug, um sie selbst beim Kaninchen als solche zu erkennen.

2. Nach Resection des Nervus medianus oberhalb des Ellbogengelenkes haben wir in der Wurzeintrittszone fast derselben Segmente wie bei 1., d. i. im siebenten und achten Cervical-, dann im ersten Dorsalsegment, nur quantitativ viel geringere Veränderungen constatirt (vgl. Taf. III C). Beim Hund und bei der Katze waren diese Veränderungen im siebenten und achten Cervicalsegment sehr deutlich entwickelt, beim Kaninchen dagegen überhaupt eben noch kaum zu erkennen. Das Gros der sensiblen Antheile des Nervus medianus tritt also bei allen drei Thierspecies durch die siebente und achte und nur wenige Fasern durch die erste Dorsalwurzel in das Rückenmark ein.

3. Wenn wir den N. ulnaris resecirten, dann fanden wir beim Hund und bei der Katze (vgl. Taf. III D) die Körnchenablagerung sehr deutlich in der Wurzeintrittszone des achten Cervical- und weniger deutlich in der des ersten Dorsalsegments. Beim Kaninchen bestanden dieselben Verhältnisse, aber die Körnchenablagerung war bei letzterem überhaupt sehr gering, eben noch kaum zu constatiren. Für den N. ulnaris kommt also in Betracht nur das achte Cervical- und erste Dorsalsegment; die meisten Fasern entspringen aus der Höhe des achten Cervicalsegmentes.

4. Den N. radialis resecirten wir separat nicht in axilla, sondern an der Umbiegungsstelle, wo er aus der Tiefe herauskommt, so dass der Ast für den Triceps erhalten blieb. In diesem Falle war auch beim Kaninchen (vgl. Taf. III B) eine grosse Anzahl von schwarzen Schollen — natürlich quantitativ viel geringer als nach completer Resection aller 3 Nerven — in der Wurzeintrittszone auf der Höhe des siebenten und achten Cervical- und nur eine geringe in der Höhe des ersten Dorsalsegmentes anzutreffen. Bei der Katze war der Befund im ersten Dorsalsegment negativ, im siebenten und achten Cervicalsegment dem beim Kaninchen gleich. Leider ist das Material vom Hund durch irgend eine Verunreinigung der Marchi'schen Flüssigkeit unbrauchbar geworden. Obwohl nun die separate Resection des N. radialis nicht an der Abgangsstelle desselben in axilla ausgeführt wurde, können wir doch diese Resection als ziemlich ausreichend betrachten, da der Radialis oberhalb der von uns gewählten Stelle keine grösseren sensiblen Aeste abgibt, und besonders da die Veränderungen in dem Gebiete der Wurzeintrittszone nach Resection aller 3 Nerven nicht wesentlich weiter hinaufreichte. Wir finden also beim Kaninchen als Eintrittshöhe das siebente und achte Cervical- und erste Dorsalsegment, bei der Katze nur das siebente und achte Cervical-

segment. Beim Kaninchen treten auf der Höhe des sechsten Cervical-segments sicher keine Fasern ein, bei der Katze dagegen, bei der wir nach Resection aller 3 Nerven in axilla im sechsten Cervicalsegment eine geringe Ablagerung von Körnchen in der Wurzeintrittszone angetroffen haben, würde für den Radialis auch das sechste Cervicalsegment in geringem Grade in Betracht zu ziehen sein.

Wenn wir das gesammte Resultat zusammenfassen, so sehen wir, dass die sensiblen Antheile des N. radialis, medianus und ulnaris aus mehreren Segmenten, wie allgemein auch angenommen wird, entspringen und zwar a) der N. radialis aus dem siebenten und achten Cervical-, beim Kaninchen auch aus dem ersten Dorsalsegment, bei der Katze und wahrscheinlich ebenso beim Hund in geringer Menge auch aus dem sechsten Cervicalsegment, b) der N. medianus aus der Höhe des siebenten und achten Cervical- und ersten Dorsalsegmentes und c) der N. ulnaris nur aus dem achten Cervical- und ersten Dorsalsegment.

In die Augen springend ist die bei allen von uns untersuchten Thieren festgestellte ziemliche Harmonie in der Ursprungshöhe der sensiblen Antheile der erwähnten Nerven und lässt sich nur hier und da eine kleine Abweichung constatiren. Diese Harmonie berechtigt zur Annahme, dass die Ursprungsverhältnisse bei anderen Thierspecies denen von uns untersuchten gleichen dürften.

Was speciell das Verhalten beim Menschen anbetrifft, so differiren die Angaben der Forscher in ganz erheblichem Grade (vgl. die Zusammenstellungen bei Wichmann, „Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge“. 1900, S. 88, 92, 102). Es ist dies um so weniger befremdend, als Wichmann (l. c. S. 199) auch die Schemata über die Rückenmarkssegmentation am Arm von Allen Starr, Thorburn und Kocher „alle verschieden“ findet und den Mangel einer Uebereinstimmung zwischen denselben mit den von Head bei Zoster gewonnenen Resultaten hervorhebt. Am nächsten unseren Ergebnissen kommen die von Wichmann (l. c.) im zweiten klinischen Theil kritisch corrigirten Daten betreffs der Rückenmarkssegment-Innervation des Hautgebietes des Cerv. 5 — Thor. I. Daraus (S. 200—205) würde resultiren, dass beim Menschen für den Radialis das sechste und siebente, für den Medianus das siebente und achte, endlich für den Ulnaris das achte Cervical- und erste Dorsalsegment in Betracht kommen. Es ist aber für uns wahrscheinlich, dass in Analogie mit unseren Ergebnissen bei Thieren auch beim Menschen für den Radialis noch das achte Cervical-, für den Medianus das erste Dorsalsegment in Anspruch zu nehmen ist. Man muss nämlich bedenken, dass gerade beim Zugrundelegen von klinischen Beobachtungen die Bethheiligung des untersten Segmentes, falls es sich um eine Innervationsüberlagerung

dreier Segmente wie am Vorderarm und Hand handelt, leicht übersehen werden kann. Denn mit Ausnahme ganz seltener Fälle von Wurzelläsionen betreffen die einschlägigen klinischen Beobachtungen Querschnittserweichungen im Rückenmark, meist in Folge von Trauma. Da nun wohl bei Wurzelaffectionen, keineswegs aber bei Querschnittserkrankungen ein isolirtes Erhaltensein der Sensibilität seitens des untersten, an der Hautinnervation einer bestimmten Region beteiligten Segmentes bei Zerstörung des entsprechenden oberen Segmentes möglich ist, so ist auf Grund klinischer Forschung das Antreffen von erhaltener Sensibilität in Folge isolirter Intactheit des tieferen Segmentes ungemein erschwert. Andererseits können wiederum erhaltene zwei höhere Segmente so sehr für die Herstellung der Sensibilität einer bestimmten Region ausreichen, dass der Ausfall von, auch relativ reichlichen, Fasern aus einem tieferen Segment gänzlich entgehen mag. Leider sind auch die wenigen mitgetheilten klinischen Fälle von Wurzelläsion (Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. I u. J. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. V) nicht stricte beweisend.

Die gute Uebereinstimmung zwischen dem Verhalten beim Thier und Menschen, zugleich auch die Verlässlichkeit und Sicherheit der von uns angewendeten Methode beweisen die Resultate von nachträglich ausgeführten hohen Plexusresectionen, d. i. nach Resection des Plexus brachialis oberhalb der Clavicula. Diese Operation wurde an je einem Kaninchen und Hund ausgeführt und die Ergebnisse waren folgende: Beim Kaninchen, wo die Obduction eine complete Plexusresection bestätigte, erstrecken sich die Veränderungen in der Wurzeleintrittszone der operirten Seite vom fünften Cervical- bis inclusive ins zweite Dorsalsegment, in letzterem allerdings nur minimal. Beim Hund, bei welchem die Obduction das Erhaltensein des untersten, offenbar den untersten Segmenten entsprechenden Astes ergab, begannen ebenfalls die Veränderungen in der Wurzeleintrittszone des fünften Cervicalsegments, werden zahlreicher auf der Höhe des sechsten und siebenten, verringern sich aber schon beträchtlich im achten Cervicalsegment und erscheinen nur noch spurweise im ersten Dorsalsegment. Der constatirte Beginn der sensiblen Fasern des Plexus brachialis bei Kaninchen und Hund im fünften Cervicalsegment stimmt nun ganz überein mit den klinischen Beobachtungen beim Menschen nach Totalquerläsion des fünften Cervicalsegmentes (vgl. Kocher, Mittheilungen aus dem Grenzgebiet etc. I, auch Wichmann l. c.).

Im Früheren befassten wir uns blos mit den Veränderungen im intramedullären Theile der Hinterwurzelfasern. Die Autoren beschreiben nun auch analoge Veränderungen im intramedullären Verlauf der vorderen Wurzeln. Thatsächlich haben wir beim Hunde

Ablagerung von schwarzen Körnchen längs des intramedullären Verlaufes der vorderen Wurzeln tief in das Vorderhorn hinein constatiren können. Die Körner sind hier schön reihenweise angeordnet und ziehen im Vorderhorn der operirten Seite deutlich in der Richtung nach den lateralen Ganglienzellengruppen hin. In der Richtung nach der medialen Gruppe hingegen sahen wir dieselben sich niemals erstrecken, und es war letztere Gegend, was gleich hervorgehoben werden soll, immer von Körnchen (Schollen) frei. Dieses Auftreten von Schollen längs des intramedullären Verlaufes der Vorderwurzelfasern erfolgt nach Resection der N. radialis, medianus und ulnaris zusammen in geringem Grade schon im siebenten Cervicalsegment, am deutlichsten und schönsten im achten Cervical-, dann im ersten Dorsalsegment (im letzteren weniger deutlich als im achten Cervical-, aber stärker als im siebenten Cervicalsegment). Nach Resection des Medianus wie nach der des Ulnaris beim Hund war diese Veränderung nur im achten Cervicalsegment vorhanden. Nach hoher Resection des Plexus brachialis, bei der aber der unterste Ast erhalten geblieben ist, finden sich im intramedullären Verlaufe der vorderen Wurzeln reihenweise angeordnete Ablagerungen von schwarzen Körnchen (Schollen) im sechsten und siebenten Cervicalsegment, und auch hier vermisst man jedes Hinziehen der Schollen in der Richtung zu den medialen Gruppen. Bei der Katze und beim Kaninchen waren die Körnchen an den Vorderwurzelfasern nicht deutlich vorhanden.

Bezüglich der Natur der im Obigen beschriebenen, bei Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Hinterstrang nach Nervenresectionen führt Cassirer nach Redlich drei Möglichkeiten an: 1. degeneriren vielleicht nur solche Fasern, die das Spinalganglion bloß passiren, ohne Unterbrechung zu erfahren, oder 2. die Degeneration könnte Folge einer Veränderung der Spinalganglienzellen sein, oder 3. endlich handelt es sich um den Effect eines Traumas (Zug, Zerrung am Spinalganglion und der hinteren Wurzel). Die letztere Möglichkeit, dass diese Veränderung bloß zufällig durch eine Complicirtheit mit einer starken Einwirkung des Traumas bedingt sein könnte, müssen wir in Uebereinstimmung mit Cassirer selbst, entgegen der Meinung Knappe's (l. c.) entschieden zurückweisen, da die Veränderung auch bei schonendster Ausführung der Operation in beträchtlicher Entfernung vom Rückenmarke bei bester Wundheilung erfolgte.

Die erste Annahme wiederum, dass es sich um Fasern handle, die aus an der Peripherie gelegenen Ganglienzellen entspringen (Pierre Marie, *Leçons sur les mal. etc.* 1892), müssen wir auf Grund unserer Untersuchungen (Przegląd lekarski 1902) als unannehmbar erklären. Auch sind die bei unseren Untersuchungen angetroffenen schwarzen Schollen

sehr zart und fein, ganz anders wie bei der gewöhnlichen Waller'schen Degeneration. Es handelt sich auch da nicht um den Zerfall der Markscheide einer Nervenfasern in ihrer Totalität wie bei der Waller'schen Degeneration, sondern um langsam sich abspielende die Nervenfasern nur theilweise schädigende atrophische Vorgänge, die nach Nervenresection ebenso wie nach Amputation in erster Linie die Markscheide betreffen. Zur Erklärung des Auftretens solcher Veränderungen in den Wurzelfasern oberhalb des Spinalganglions hat allerdings die Annahme Cassirer's, wonach die Veränderungen der Hinterwurzelfasern Folge von vorausgegangenen Alterationen in den Spinalganglienzellen sein sollten, viel Bestechendes an sich. Doch stricte bewiesen ist dies nicht, und könnten vielleicht dennoch die Veränderungen in Spinalganglienzellen und Hinterwurzelfasern trotz des beträchtlichen frühzeitigen Sichtbarwerdens derselben in ersteren coordinirte Erscheinungen, bedingt durch die Läsion des peripheren Fortsatzes derselben Zelle, sein. Dafür scheint auch der Umstand zu sprechen, dass lange Jahre nach stattgehabter Amputation die Veränderungen im Hinterstrange gerade enorme sind, keineswegs aber in den entsprechenden Spinalganglienzellen.

II. Während wir behufs Constatirung der Ursprungshöhe der sensiblen Antheile der im Vorigen angeführten Nerven vom Rückenmarksegment die Hauptinsertionsstelle der Wurzeln zur Färbung nach Marchi verwendeten, benutzten wir dünnere oder dickere Stücke von ober- und unterhalb ersterer Stelle zur Behandlung nach Nissl, um auch über die Herkunft der motorischen Fasern Aufklärung zu erhalten. Die daraus gewonnenen Schnitte wurden meist mit Thionin, oft aber auch mit Neutralroth gefärbt. Die Veränderungen, die wir dann antrafen, sind die unter der Bezeichnung Degeneratio axonalis hinreichend bekannten, also ausgesprochene totale oder seltener auch partielle Chromatolyse, recht deutliche excentrische, oft hernienartige Verlagerung des Kerns, häufig Anschwellung des Zellleibes. Besonders ausgeprägt war diese Nissl'sche Degeneration bei Hund und Katze, bei weitem weniger bei Kaninchen und Meerschweinchen, weshalb auch von uns besonders das Verhalten bei ersteren eine genauere Berücksichtigung fand. Vorausgeschickt mag hier gleich werden, dass wir niemals im Vorderhorn der zweiten nicht operirten Seite auch nur eine einzige unzweifelhaft pathologische, d. i. die früher erwähnten Veränderungen zeigende Zelle sehen konnten.

Speciell zu den Befunden beim Hund übergehend, so verfügen wir über die Ergebnisse aus je einem Fall nach Resection 1. des N. radialis (Umbiegungsstelle), 2. einer solchen des N. medianus, 3. dann des N. ulnaris und endlich 4. aller 3 Nerven zusammen (in letzterem Falle

auch Tricepsast durchschnitten). Die auf diese Weise gewonnenen Resultate stellen sich in Kürze folgendermassen dar:

a) Bezüglich der Höhenlocalisation fanden wir sowohl nach completer Resection aller 3 Nerven als auch nach einer solchen des alleinigen N. radialis an der Umbiegungsstelle unmittelbar unterhalb der Insertionsstelle der siebenten Cervicalwurzel ausgesprochene Bilder axonaler Degeneration beim gänzlichen Fehlen derselben oberhalb der siebenten Cervicalwurzel. Die Insertionsstelle selbst verbrauchten wir anderweitig zur Marchifärbung, werden aber kaum fehlgehen in der Annahme, dass gerade in der Austrittshöhe der siebenten motorischen Wurzel der Anfang für das reichliche Auftreten von motorischen Zellen des N. radialis zu suchen ist. Nach Resection, sei es des N. medianus, sei es des N. ulnaris, zeigten die Schnitte aus dem siebenten Cervicalsegment (d. i. von ober- und unterhalb der Wurzelinsertionsstelle) keinerlei pathologische Veränderungen, und traten solche erst unmittelbar oberhalb der Insertionsstelle der achten Cervicalwurzel auf, sind aber auch daselbst geringer als unmittelbar unterhalb der Austrittshöhe der achten motorischen Wurzel. Besonders nach Resection des N. ulnaris ist die Anzahl der axonale Degeneration zeigenden Vorderhornzellen oberhalb der Insertionsstelle der achten Cervicalwurzel gering. In der Richtung nach abwärts fanden sich noch nach Resection je eines der 3 in Rede stehenden Nerven Zellveränderungen unmittelbar oberhalb des Austrittes der ersten Dorsalwurzel, fast gar nicht dagegen unmittelbar unterhalb. Auf Grund dessen dürften wir annehmen, dass beim Hunde die motorischen Fasern

1. des N. radialis vom siebenten, achten Cervicalis und ersten Dorsalis,
2. des N. medianus vom achten Cervicalis und ersten Dorsalis,
3. des N. ulnaris vom achten Cervicalis

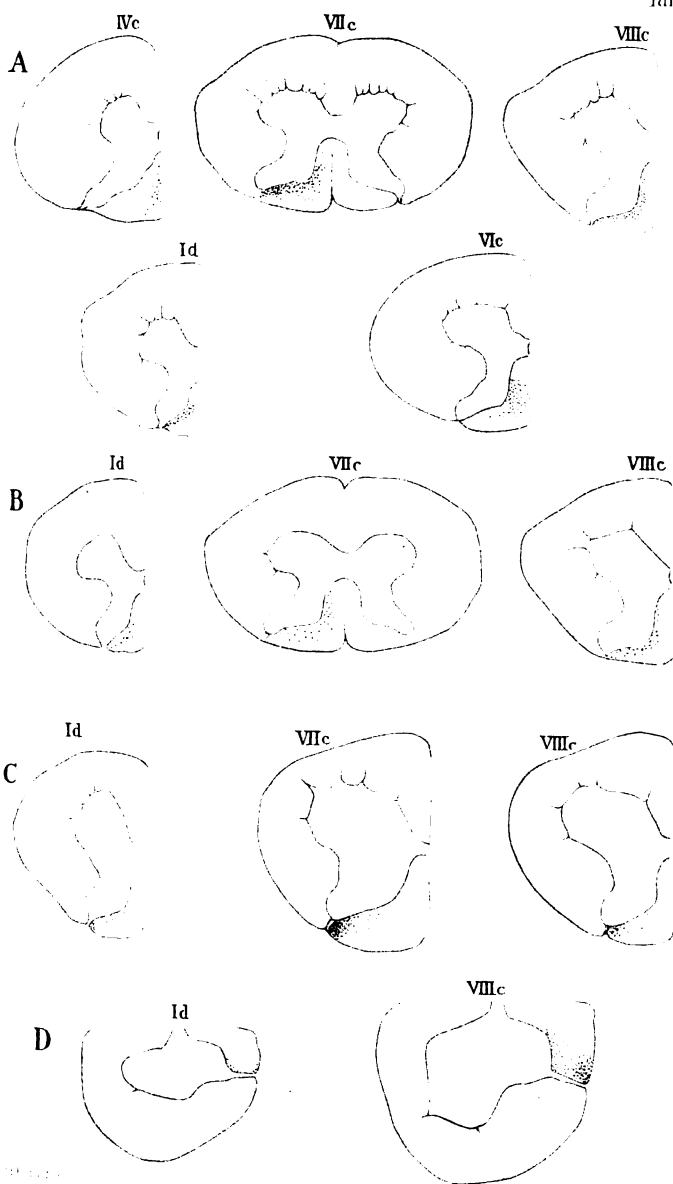
(im oberen Theil weniger reichlich als Medianus) und ersten Dorsalis hauptsächlich abstammen. Diese unsere Resultate betreffs der motorischen Segmentlocalisation stimmen ziemlich gut überein mit denen Marinesco's (*Contribution a l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. Rev. neurol. 1898*, dann „*Localisations motrices spinales*“ *Rev. neurol. 1901*), welcher ebenfalls den Radialis hauptsächlich vom siebenten Cervicalis (nur minimal vom sechsten, „wenige zerstreute Zellen“) an entspringen lässt und für den Ursprung des Medianus erst das untere Drittel des siebenten Cervicalis („viel höher“ als für den Ulnaris) in Anspruch nimmt. Die Angaben Knappe's (l. c.), besonders über die Ausdehnung „des Ulnariskernes“ im siebenten, achten Cervicalis und ersten Dorsalis sind entschieden zu weit gehend und dürften dieselben damit erklärt werden, dass dieser Autor auch

nicht ganz unzweifelhafte pathologische Veränderungen verwertete (vgl. l. c. S. 275).

b) Ausser der Segmentlocalisation ist aber auch die Frage nach der Abstammung von speciellen Zellgruppen des Vorderhornes von Wichtigkeit. Die distinctesten Zellgruppen dieser Region sind die ventro-mediale, die ventro-laterale, die dorso-laterale, dann die centrale; aber schon deren Form und Zellenreichtum wechselt, wie schon Marinesco zugesteht, von Schnitt zu Schnitt innerhalb desselben Segmentes. Zwischen den Hauptgruppen befinden sich nun Zellhaufen, die stellenweise ziemlich umgrenzt, bald wiederum doch nur einen diffusen Uebergang ersterer darstellen, so dass weitere specielle Gruppenbenennungen oft mehr schematischen Zwecken als zum Ausdruck wirklicher morphologischer Besonderheiten dienen. Eine solche Bezeichnung ist „die intermediäre“ (Marinesco) für die zwischen dorso-lateraler und ventro-lateraler Gruppe gelegenen Zellen, welche für uns von Interesse sind.

In allen unseren Fällen fanden wir beim Hund die ventromediale wie die centrale Gruppe, dann den vordersten Theil der lateralen ausnahmslos von Nissl'scher Degeneration frei. Die Veränderungen nach Resection, sei es des Medianus, sei es des Ulnaris oder des Radialis an der Umbiegungsstelle, beschränkten sich stets einzig auf die dorso-laterale Gruppe, welche dann jedesmal eine gewisse Anzahl von alterirten Zellen enthielt. Nach Resection des N. medianus oder ulnaris befinden sich die pathologischen Zellen im medialen Theil der dorso-lateralen Gruppe, wo sie allerdings bis an den hinteren Vorderhornrand herareichen; nach Resection des Radialis (Umbiegungsstelle) hingegen befinden sich die degenerirten Zellen ganz im lateralen Abschnitt dieser Gruppe. In dem Falle, in welchem ausser dem Ulnaris und Medianus auch noch der Radialis complet (sammt dem Tricepsast) resecirt wurde, betrifft die axonale Degeneration schon im siebenten Cervicalis fast die ganze dorso-laterale Gruppe und im achten Cervicalis occupirt dieselbe auch noch die sogenannte intermediäre Gruppe, so dass im letzteren Segment von den lateralen Zellgruppen nur die vordersten, fast ventral gelegenen Zellen gut erhalten sind.

Man ersieht daraus, dass der Triceps (Anconeus-)ast des Radialis für sich im siebenten Cervicalis den grössten Theil der dorso-lateralen, im achten Cervicalis die „intermediäre“ Gruppe in Anspruch nimmt, was wohl mit den Ergebnissen Marinesco's (l. c.) und seiner Schüler (Parhon und Goldstein, Neurol. Centralbl. 1901) übereinstimmt. Den übrigen Aesten des Radialis entsprechen ausschliesslich in der dorso-lateralen Gruppe lateral und meist im siebenten und achten Cervicalsegment nach hinten gelegene Zellen, während die Nn. medianus und



Bikeles u. Franke.

EC. W. Vogel.

Dr. A. W. E. A. M. J. J. J. J.





ulnaris überwiegend gerade aus dem medialen Theil dieser Gruppe entspringen, und können wir auch in dieser Beziehung die Angaben Marinesco's und seiner Schüler (l. c.) bestätigen; auffallender Weise gelangt Knappe (l. c.) zu einem ganz entgegengesetzten Resultate (Flexorengruppen lateral, Extensorengruppen mehr in der Mitte des Hornes).

Bei der Katze differiren einigermaßen unsere Befunde bezüglich der Höhenlocalisation von den beim Hund von uns notirten, doch bleibt das gegenseitige Verhältniss für den Ursprung der motorischen Antheile der 3 Nerven unverändert. Es ergeben sich nämlich:

für den Radialis sechster (wenig unterhalb), siebenter, achter Cervicalis und erster Dorsalis,

für den Medianus siebenter (unterhalb), achter Cervicalis und erster Dorsalis,

für den Ulnaris siebenter (unterhalb), achter Cervicalis und erster Dorsalis.

Auch bei der Katze ist die axonale Degeneration nur in den lateralen Zellengruppen des Vorderhornes anzutreffen. Auf sonstige Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, da dieselben noch einer Nachuntersuchung benöthigen. Es sei nur bemerkt, dass auch bei der Katze die Ursprungszellen für den Medianus und Ulnaris innerhalb der lateralen Gruppe überwiegend medial gelagert sind, während die des Radialis vorwaltend im lateralen Abschnitt sich finden.

Zum Schlusse wollen wir noch unsere Ergebnisse beim Kaninchen und Meerschweinchen nach completer Resection aller drei Nerven (Radialis, Ulnaris, Medianus) zusammen erwähnen. Beim Kaninchen betraf dann die Nissl'sche Degeneration das sechste (wenig), siebente, achte Cervical- und (nur minimal oberhalb der Wurzelinsertion) das erste Dorsalsegment. Die reichlichste Anzahl alterirter Zellen fand sich unmittelbar oberhalb des Austrittes der achten Cervicalwurzel. Beim Meerschweinchen constatirten wir die Veränderungen im sechsten (wenig), siebenten und achten Cervicalsegment. Sitz der Nissl'schen Degeneration waren auch bei diesen beiden Thierspecies die lateralen Vorderhorngruppen.

### Erklärung der Tafel III.

Dieselbe zeigt die Segmentausdehnung der innerhalb der Wurzeleintrittszone des Hinterstranges constatirten Veränderungen und zwar:

A) beim Kaninchen nach completer Resection aller 3 Nerven (Radialis, Medianus und Ulnaris); daselbst auch die höher oben erfolgende Verschiebung der Schollen gegen das Sept. med. post. sichtbar.

B) ebenfalls beim Kaninchen nach Radialis-Resection (Umbiegungsstelle).

C) beim Hund nach Medianus-Resection.

D) bei der Katze nach Ulnaris-Resection.

## XII.

### Ueber cerebrale und spinale Reflexe.<sup>1)</sup>

Von

Priv.-Doc. Dr. A. v. Kornilow (Moskau).

Nachdem die Frage von der Pathologie der Spinalreflexe in das Programm dieses Congresses aufgenommen worden ist, sind zwei grössere Arbeiten über die Reflexe erschienen, und zwar eine von Crocq und eine von unserer Landsmännin, Frau Dr. Storoschew. In diesen Arbeiten ist alles enthalten, was die Wissenschaft bis jetzt geliefert hat. Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris vor zwei Jahren war die Frage von den Spinalreflexen ebenfalls als Programm-Thema aufgestellt worden. Während dieser zwei Jahre konnte die Wissenschaft Fortschritte nur in einigen speciellen Seiten dieser Frage machen; ich werde deshalb in meiner Mittheilung nur die 3 bis 4 Fragen berühren, welche uns von den früheren Congressen sozusagen überliefert worden sind.

I. Zuerst möchte ich von den neuen Reflexen sprechen, welche uns die Wissenschaft geliefert hat.

Prof. Bechterew hat im Jahre 1901 den Scapulo-humeral-reflex geschildert. Er besteht darin, dass man durch Beklopfen des inneren Randes, besonders in der Nähe des unteren Winkels der Scapula eine Bewegung des Humerus hervorrufen kann: letzterer nähert sich dem Rumpfe und wird etwas nach aussen rotirt, hauptsächlich in Folge einer Contraction des M. infraspinatus und wahrscheinlich auch des Teres major; nicht selten aber contrahirt sich dabei auch der M. deltoideus und die Flexores antibrachii (besonders der M. biceps brachii), und in Folge dessen wird der Arm abducirt und im Ellbogengelenk etwas flectirt. Nach Bechterew's Meinung ist dies ein periostaler Reflex, er ist sehr constant und tritt beiderseitig auf. Das Ausbleiben dieses Reflexes muss selbst bei Vorhandensein anderer Reflexe als eine abnorme Erscheinung die Aufmerksamkeit des untersuchenden Arztes erregen; das Vorhandensein dieses Reflexes nur auf einer Seite muss schon als eine direct pathologische Erscheinung aufgefasst werden. Gleich nach Veröffentlichung der Bechterew'schen Arbeit erschien eine Kritik von Haenel, welcher die Bewegung des Humerus nicht durch die Contraction der genannten Muskeln, sondern

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten in der neurologischen und psychiatrischen Section des VIII. Pirogoff'schen Congresses zu Moskau.

durch unmittelbare Contraction der Fasern des *M. latissimus dorsi* erklärt, weil diese bei der Untersuchung des Scapulo-humeralreflexes mit dem Percussionshammer gereizt werden. Haenel hat festgestellt, dass dieser Reflex häufig ausbleibt, viel häufiger als der am *M. triceps* oder am *M. biceps*; in 3 Fällen fand er ihn nur auf einer Seite bei vollkommener Gesundheit der Versuchssubjecte. Steinhausen kam im Jahre 1901 nach Untersuchungen an 300 Soldaten zu dem Resultat, dass der Scapulo-humeralreflex wirklich ein periostaler Reflex ist, dass er sich am besten von der Stelle aus hervorrufen lässt, an welcher die *Spina scapulae* vom inneren Rande des Knochens entspringt, dass man bei Percussion dieser Stelle eine Contraction der hinteren Bündel des *M. deltoideus* erhält, dass diese Contraction bei gesunden Individuen constant ist und in 12 Proc. asymmetrisch auftritt. Nach meinen eigenen Untersuchungen schliesse ich mich Steinhausen vollkommen an, sowohl in Bezug auf die Stelle, von welcher aus der Reflex am besten erzeugt werden kann, wie auch in Bezug auf den Muskel (hintere Bündel des *M. deltoideus*), in welchem die Contraction vor sich geht; jedoch kann ich seine Behauptung, dass dieser Reflex ein constanter ist, nicht theilen: es unterliegt keinem Zweifel, dass häufig Fälle vorkommen, in welchen der Reflex nicht auftritt, obgleich die Versuchsobjecte gesund sind. Andererseits muss ich Haenel beistimmen, dass die pathologische Bedeutung dieses Reflexes nicht grösser ist, als die am *M. biceps* und *triceps*, obgleich man, wie dies Haenel thut, nicht leugnen kann, dass der Scapulo-humeralreflex in Zukunft keine bedeutendere Rolle spielen kann.

Ein anderer Reflex, auf welchen Mac Carthy aufmerksam gemacht hat, ist der Supraorbitalreflex. Mac Carthy hat beobachtet, dass man durch Percussion des *N. supraorbitalis*, selbst höher, bis zum Vertex, eine fibrilläre Zuckung im *M. orbicularis palpebrarum* hervorrufen kann; zuweilen tritt diese Zuckung einseitig auf. Der Reflexbogen besteht hier aus dem *N. trigeminus* und *N. facialis*. Nach Verletzungen eines dieser Nerven, z. B. bei Lähmung oder nach Durchtrennung des *Trigeminus* oder des *Facialis*, tritt der Reflex nicht mehr auf. Gleich darauf hat Prof. Bechterew eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er darauf hinweist, dass er früher bereits in der Gesellschaft der Petersburger neurologischen Klinik auf die Existenz eines Augenreflexes aufmerksam machte, welcher auftritt, wenn man die ganze Stirn- und Schläfengegend des Schädels, das *Os zygomaticum*, die Nasenknochen, in einzelnen Fällen auch den Unterkiefer percutirt. Dieser Reflex besteht nicht in einer fibrillären, sondern in einer gewöhnlichen Contraction des *M. orbicularis*. Es ist dies kein Reflex vom Nerven aus, sondern ein gewöhnlicher periostaler Reflex.

Ob die Contraction des *M. orbicularis* bei der Percussion des *N. supraorbitalis* eine reflectorische sei, ist sehr fraglich. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man nicht nur durch Beklopfen des *N. supraorbitalis*, sondern auch anderer Stellen, wie Bechterew sagt, eine Contraction des *M. orbicularis* hervorrufen kann; diese Contraction pflegt meist beiderseits aufzutreten. Hudovernig führt einen Fall an, in welchem dieser Reflex bei einer Person auftrat, bei welcher das Gang. Gasseri extirpirt war und vordem die peripherischen Zweige des *N. trigeminus* reseziert worden waren; es bestand dabei völlige Anästhesie und Analgesie der entsprechenden Seite des Gesichts. Hudovernig schliesst daraus, dass der Supraorbitalreflex kein reiner Reflex ist, sondern eher eine Ausbreitung der mechanischen Muskelreizung vom *M. frontalis* auf die benachbarten und von diesem Nerven versorgten Muskeln. — Dass es sich nicht um einen periostalen Reflex handelt, als welchen ihn Bechterew charakterisirt hat, kann man nach der Veröffentlichung des Hudovernig'schen Falles wohl kaum bezweifeln. Allein die Erklärung von Hudovernig ist sehr unklar. Auf welche Weise muss die mechanische Reizung vom *M. frontalis* auf die vom *N. temporalis* innervirten Muskeln übergehen? Geschieht dies alles reflectorisch oder per contiguitatem und auf welchen Muskel? Geschieht diese Uebertragung auf den *M. orbicularis palpebrarum*, welcher, wie bekannt, von zwei Zweigen des *N. facialis* innervirt wird, und zwar der obere Theil vom *N. temporo-facialis*, der untere vom *N. zygomaticus*, so dürfte der untere Theil des *M. orbicularis* sich nicht contrahiren, weil er nicht vom *N. temporo-frontalis* innervirt wird. Kaum verständlich ist auch die Erklärung Bechterew's, welcher in seinem zweiten Aufsatz diese Erscheinung nicht als periostalen Reflex ansieht; er behauptet vielmehr, dass die Erscheinung dadurch bedingt wird, dass die mechanische Reizung „sich durch Vermittelung des Periostes, der Bänder und Muskeln bis zum *M. orbicularis* ausbreitet“. Wenn die Reizung sich in dieser Weise ausbreitet, so handelt es sich um keine reflectorische Erscheinung und kann auch nicht „theilweise durch eine reflectorische Erscheinung bedingt sein“, wie Bechterew sagt, weil ein Theil des Reflexbogens zerstört ist (*N. trigeminus*, Hudovernig). Ich habe diese Bewegungen im *M. orbicularis* bei gewöhnlicher Berührung der Haut in der Gegend der Orbita und an allen denjenigen Stellen, welche die Autoren erwähnen, beobachtet und glaube deshalb, dass diese Erscheinungen weder als Haut-, noch als periostale Reflexe aufzufassen sind, sondern dass sie zu einer besonderen Klasse von Reflexen gehören, zu den Abwehrreflexen: bei der geringsten vermutheten Gefahr, sei es Lichtreiz oder Berührung der Haut, sei es ein Schlag auf Muskeln oder Knochen in der Gegend

des Auges oder schliesslich des ganzen Gesichts, schliesst sich das Auge durch Vermittelung des *M. orbicularis*. Natürlich spielt der psychische Zustand des Untersuchten hierbei eine grosse Rolle. Zuerst fürchtet das Subject die Schläge in der Gegend des Auges, oder sie geschehen für ihn unerwartet und er contrahirt den *M. orbicularis*, dann verhält er sich dem Beklopfen gegenüber ruhiger und die Contractionen werden schwächer; besonders deutlich treten die Contractionen bei Neurasthenikern auf, welche bei allen an ihnen vorgenommenen Manipulationen ängstlich zu sein pflegen.<sup>1)</sup>

Von den Hautreflexen hat Bechterew im Jahre 1901 den Hypogastricus-Reflex vermerkt. Er besteht darin, dass bei mechanischer Reizung (z. B. mit dem Stiel des Percussionshammers) der inneren Fläche des Oberschenkels in der Nähe der Inguinalfalte „eine deutliche Vertiefung in der *Regio suprainguinalis*, wahrscheinlich in Folge der Contraction der Muskeln des unteren Theils des Abdomens“, des unteren Theils des *M. obliquus abdominis*, auftritt. Aber noch vor Bechterew haben Geigel und Dinkler im Jahre 1892 auf diesen Reflex hingewiesen. Ausserdem hat diesen Reflex v. Gehuchten im Jahre 1900 beobachtet. Er hielt ihn für einen ausschliesslich bei Frauen vorkommenden Reflex, analog dem Cremasterreflex der Männer, und beschrieb ihn als *réflexe inguinale* bei Weibern. Indessen hat Crocq Ende 1901 darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Reflex auch bei Männern auftritt, und nannte ihn *Inguino-abdominalreflex*. Es kann also der hypogastrische Reflex in der Physiologie der Hautreflexe nicht als etwas Neues betrachtet werden. Nach meinen Beobachtungen kommt dieser Reflex sowohl bei Männern wie auch bei Weibern vor und kann nicht als Analogon des Cremasterreflexes angesehen werden. In manchen Fällen tritt er sehr lebhaft auf, besonders bei Kindern, er kommt aber nach meinen Beobachtungen nicht häufiger vor, als

1) Nach der Abfertigung meiner Mittheilung erschien im Neurol. Centralblatt eine Arbeit von Lukacz, welcher Beweise dafür anführt, dass der Augenreflex wirklich ein Reflex vom *N. trigeminus* aus auf den *M. facialis* ist. Man kann aber wohl kaum der Ansicht Lukacz's beistimmen, dass zwischen der Contraction des *M. orbicularis* bei Beklopfen des Knochens, besonders der *Incisura supraorbitalis*, und bei gewöhnlicher Berührung der Haut ein qualitativer Unterschied besteht; es besteht zwar ein Unterschied, aber nur in der Intensität, welcher sich leicht erklären lässt durch die Intensität des Reizes; zuweilen ist aber gar kein Unterschied zu merken. Aus der Lukacz'schen Arbeit kann man auch nicht ersehen, zu welchen Reflexen er den Supraorbitalreflex rechnet: zu den Haut- oder zu den periostalen Reflexen oder einfach zu den Reflexen vom Nerven aus. Schliesslich bleibt der Hudovernig'sche Fall mit Durchschneidung des *N. trigeminus*, welcher durch die von L. angeführten Fälle nicht widerlegt wird und welcher seine Hypothese widerlegt.

die Abdominalreflexe. Zweifellos kann er, wie Bechterew bemerkt, bei der Bestimmung der Höhe des Sitzes einer Erkrankung des Rückenmarks eine gewisse Bedeutung haben.

II. Ein reges Interesse ruft bis jetzt das Babinski'sche Phänomen hervor. Die Bedeutung desselben ist auch jetzt noch meiner Ansicht nach nicht aufgeklärt. Babinski hat beobachtet, dass bei Erwachsenen auf Kitzeln oder Nadelstiche der Fusssohle Beugung der Zehen erfolgt und niemals Streckung. In gewissen Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems tritt jedoch unter dem Einflusse solcher Reize eine Streckung der Zehen auf. Babinski nannte diese Erscheinung „*phénomène des orteils*“, Zehenphänomen; besser nennt man sie Babinski'sches Phänomen.

Nach der Analyse einer Reihe von Fällen kam Babinski zu der Ueberzeugung, dass dieses Phänomen auf einer „*perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal*“, auf einer Functionsstörung der Pyramidenbahn, beruht.

Viele dieses Phänomen betreffende Fragen harren noch der Erklärung, vor allen Dingen die Form seines Auftretens. Babinski sagt, dass es sich um „*Extension der Zehen*“, besonders der grossen Zehe“ handelt. Van Gehuchten erblickt die Hauptsache in der Extension der grossen Zehe, Crocq in der Extension der grossen Zehe und — als Begleit- oder Nebenerscheinung — in der Extension der übrigen Zehen. Ich muss mich der Crocq'schen Ansicht anschliessen: als Hauptsache muss die Extension der grossen Zehe angesehen werden, die übrigen Zehen verharren entweder in Ruhe oder sie werden extendirt, oder sie werden nicht selten flecirt. Wenn in anderen Arbeiten unter der Bezeichnung Sohlenreflex überhaupt alle Erscheinungen geschildert werden, welche bei Reizung der Sohle vorkommen und zugleich mit der Extension der grossen Zehe die Dorsalflexion des Fusses, Contractionen des Tensor fasciae latae (Brissaud), Beugung des Knies im Hüftgelenk u. s. w. aufgezählt werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich hier um verschiedene Erscheinungen handelt, und ein Zusammenwerfen dieser Erscheinungen kann zu grossen Missverständnissen führen. Als Babinski'sches Phänomen muss man deshalb nur die Extension der grossen Zehe allein oder in Verbindung mit Extension oder Flexion der übrigen Zehen verstehen.

Handelt es sich dabei nun um einen Hautreflex, wie Babinski anfangs meinte? Babinski hält ihn für eine Modification des normalen Sohlenreflexes. Van Gehuchten hat darauf aufmerksam gemacht, dass es, um das Babinski'sche Phänomen hervorzurufen, durchaus nicht nothwendig ist, in pathologischen Fällen unbedingt die Sohle zu reizen; man kann dasselbe auch durch Reizung an ver-

schiedenen Stellen des Unterschenkels, zuweilen auch des Oberschenkels erzeugen, und Crocq bemerkt, dass schon durch die leichte Reibung der Bettdecke, wenn sie von den Füßen des Kranken rasch fortgezogen wird, nicht selten eine deutliche Extension der grossen Zehe hervorgerufen wird. Ich kann hinzufügen, dass zuweilen, wie ich Gelegenheit hatte bei Hemiplegikern zu sehen, schon durch die Absicht des Kranken, mit dem kranken oder sogar mit dem gesunden Bein eine Bewegung auszuführen, welche jedoch mit einer gewissen Anstrengung verbunden sein muss, dieses Phänomen erzeugt wird. Einmal sah ich einen Knaben, bei welchem ich absolut nicht feststellen konnte, weshalb bei ihm bei gewissen Bewegungen sich das Babinski'sche Phänomen einstellte; zuweilen wurde bei diesen Bewegungen ohne jeden Hautreiz die Zehe extendirt, während die Extension ein anderes Mal bei denselben Bewegungen ausblieb. Bei einer Patientin mit tuberculöser Meningitis, bei welcher das Babinski'sche Phänomen durch Reizung der Sohlen nicht auftrat, erfolgte bei starkem Druck in der Gegend des M. quadriceps auf derjenigen Seite, auf welche der Druck ausgeübt wurde, eine Extension der grossen Zehe und Flexion der übrigen Zehen, und auf der anderen Seite nur eine deutliche Extension der grossen Zehe. Irgend welche paralytische Erscheinungen, Anästhesien waren nicht vorhanden, es bestand aber eine Myalgie. Man kann deshalb behaupten, dass das Babinski'sche Phänomen kein modificirter Sohlenreflex und überhaupt kein Hautreflex ist, sondern eine ganz eigenartige Erscheinung, welche am häufigsten und am besten durch einen leichten Reiz der Haut an der Sohle, besonders am äusseren Rande der Sohle, hervorgerufen wird.

Van Gehuchten glaubt, dass es sich bei diesem Phänomen um zwei Momente handelt: Ausbleiben des normalen Sohlenreflexes, d. h. der Flexion der Zehen, und Auftreten einer neuen Erscheinung, und zwar einer Extension der grossen Zehe. Crocq ist der Ansicht, dass das Babinski'sche Phänomen nicht implicite das Verschwinden des Sohlenhautreflexes enthält, denn er beobachtete die Extension der grossen Zehe neben gleichzeitiger Flexion der übrigen vier Zehen. Es soll hier nach seiner Meinung eine Art Kampf zwischen den antagonistisch wirkenden Flexionen und Extensionen entstehen; das Babinski'sche Phänomen entstehe, indem die Extensionen der grossen Zehen die Flexionen überwinden, die Extensionen der übrigen vier Zehen aber nicht genügend stark sind, um die gleichzeitige Contraction der Flexionen zu überwinden; daher kommt es zur Extension der grossen Zehe allein und zur Unbeweglichkeit oder sogar zur Flexion der übrigen Zehen. Betrachten wir jedoch die Bewegungen der Zehen eines gesunden Menschen, so beobachten wir dreierlei Combinationen: wir sind leicht



im Stande sämtliche Zehen zu beugen, oder die grosse Zehe zu strecken und die übrigen zu beugen, oder aber sämtliche Zehen zu strecken. Im normalen Zustande erhalten wir bei Streichen der Sohle erste Combination (leichte Flexion), im pathologischen zweite und dritte (sehr oft stark ausgeprägt).<sup>1)</sup> Nun sind aber die Flexionen stärker als deren Antagonisten. Wenn die Zehenbewegungen unter pathologischen Verhältnissen nur das Resultat eines Kampfes zwischen Extensoren und Flexoren wären, so müssten die Flexoren überwinden und es würde keineswegs eine starke Extension entstehen. Anstatt eines Kampfes muss aber eine abnorme Muskelinnervationsvertheilung angenommen werden. Ich glaube, dass man hier weder von einer Erhaltung noch von einem Verschwinden des Sohlenreflexes sprechen darf und dass man zwei Grade des Babinski'schen Phänomens unterscheiden kann: 1. Das schwächere Phänomen äussert sich als Extension der grossen Zehe mit Unbeweglichkeit oder schwacher Flexion der übrigen Zehen (zweite Combination); 2. in mehr ausgesprochenen Fällen besteht starke Extension der grossen und Extension der übrigen Zehen (dritte Combination).

In welcher Beziehung steht der Babinski'sche Reflex zu den anderen Haut- und Sehnenreflexen? Meist geht er mit einer Erhöhung der Sehnenreflexe und einer Abschwächung der Hautreflexe einher. Dies gilt jedoch nur im Allgemeinen. Eine strenge gegenseitige Beziehung oder eine Coëxistenz besteht nicht; dies haben besonders Giudiceandrea, Vires et Calmettes betont. Man kann ein deutliches Babinski'sches Phänomen beobachten, während die Sehnen- und die Hautreflexe fehlen; solche Fälle hatte ich Gelegenheit bei tuberculöser Meningitis, bei Typhus etc. zu beobachten. Auf dasselbe in Bezug auf die Sehnenreflexe, den Fussclonus machen auch Boeri und v. Gehuchten aufmerksam. Dies hat auch Babinski selbst beobachtet in Fällen von weicher Hemiplegie, bei einer Combination von Tabes mit Hemiplegie, in welchen das Babinski'sche Phänomen vorhanden war, während die Kniereflexe fehlten. Er äussert sich deshalb vorsichtig, dass sein Phänomen mit der Erhöhung der Sehnenreflexe, des Fussclonus in Beziehung steht, dass diese Beziehung aber keine nothwendige ist. Es kommen, wie ich beobachten konnte, umgekehrt Fälle vor, in welchen alle Symptome für eine organische Hemiplegie mit erhöhten Sehnenreflexen, mit Contracturen, mit etwas herabgesetzter Sensibilität sprechen, während das Babinski'sche Phänomen nicht vorhanden ist. In einem solchen Falle von organischer Hemiplegie

1) König führt einen Fall von cerebraler Paraparese an, in welchem eine „krallenförmige“ Flexion der Sohle, besonders der äusseren Zehen bestand, wahrscheinlich unter dem Einfluss einer vermehrten Innervation des *M. flex. dig. com.* Auch ich habe dies einmal beobachtet, aber gewöhnlich ist das nicht der Fall.

beobachtete ich das Fehlen des Babinski'schen Phänomens, Fehlen der flexorischen Bewegung der Zehen des kranken Beines bei Reizung der Sohle desselben Fusses, dafür aber trat an Stelle des erwarteten Babinski'schen Phänomens eine Flexion der Zehen des kranken Fusses auf Reizung der Sohle des gesunden Fusses auf. Ich habe auf diese Weise bei Reizung der Sohle des gesunden Fusses an beiden Füßen Flexion der Zehen beobachtet. Dasselbe hat, soviel ich mich erinnern kann, auch Kalischer in einem Fall von Hemiparese mit erhöhten Sehnenreflexen und Rigidität der Musculatur beobachtet. Dasselbe erwähnen auch Letienne et Mircouche. Der Umstand, dass der Babinski'sche Reflex oft mit Herabsetzung und sogar mit Vernichtung anderer Hautreflexe zusammenfällt, veranlasst uns dieses Symptom um so mehr als ein eigenartiges, den Hautreflexen nicht analoges Symptom aufzufassen.

Das grosse Interesse, welches man dem Babinski'schen Phänomen entgegenbringt, besteht darin, dass nach der Ansicht vieler Forscher und hauptsächlich auch nach Babinski's Ansicht dieses Phänomen auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinweist. Babinski sagt: „Ich kann nicht behaupten, dass diese Beziehung (d. h. die Beziehung des Reflexes zu einer Erkrankung des Pyramidensystems) eine nothwendige ist, ich kann aber erklären, dass diese Beziehung in allen Fällen, in welchen ich phénomènes des orverts constatirt habe, entweder durch die klinische Untersuchung oder durch die Autopsie festgestellt.“ Babinski hat bis zu seiner Publication kein einziges Mal dieses Symptom bei einem Subject mit zweifellos intactem Pyramidensystem beobachtet. Es scheint, wie er sich vorsichtig ausdrückt, dass dieses Phänomen den einzigen Hinweis auf eine Functionsstörung der Pyramidenbahn abgeben kann. Babinski sagt nicht, dass es sich unbedingt um eine Degeneration des Pyramidensystems handeln muss, sondern dass sein Phänomen auf eine „perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal“ hinweist. Zuweilen, fügt er hinzu, kommen Fälle mit fortgeschrittener Degeneration der Pyramiden vor, in welchen der Reflex fehlt. Das beweist, dass vielleicht eine Degeneration gewisser Fasern zum Auftreten des Babinski'schen Phänomens erforderlich ist. Da z. B. bei frischen Hemiplegien oder bei mit Hemiplegie complicirten Fällen von Tabes die Sehnenreflexe oftmals herabgesetzt sind oder gänzlich fehlen, so dient das Babinski'sche Phänomen als ein werthvoller Hinweis auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn. Noch mehr: es kann ein werthvolles differentiell-diagnostisches Hülfsmittel bei functionellen, hysterischen und organischen Lähmungen abgeben. — Wir wissen ja Alle, wie oft der Arzt nach einem solchen diagnostischen Merkmal sucht, und wie oft er es nicht finden kann. Deshalb ist es erklärlich, warum

in kurzer Zeit so viele dieses Thema behandelnde Arbeiten erschienen sind. Mit Ausnahme von Vires et Calmettes, Giudiceandrea und einigen Anderen sind fast alle Forscher, mit grösseren und geringeren Einschränkungen, der Babinski'schen Ansicht beigetreten. Bis jetzt sind Fälle beschrieben worden, welche entweder die Babinski'sche These bestätigen, wonach die Pyramide bei Vorhandensein des Phänomens erkrankt ist, oder, wie Babinski selbst sagt, die Pyramiden degenerirt sind, während das Babinski'sche Phänomen nicht vorhanden ist; es ist aber noch keine einzige Section bekannt geworden, durch welche die Integrität der Pyramidenbahn bei vorhandenem Phänomen nachgewiesen worden wäre. Einige solche Fälle kann ich mit Dr. Schamschin anführen. Es waren dies Fälle von tuberculöser Cerebrospinalmeningitis oder Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wir werden diese Fälle noch zum Gegenstand einer ausführlichen Publication machen. Hier will ich nur bemerken, dass wir in den vier Fällen, welche wir mikroskopisch untersucht haben, von der Rinde beginnend bis zum sacralen Theil des Rückenmarkes nicht die geringste Veränderung weder in der Rinde, noch in der Caps. interna, noch in den Pyramiden constatiren konnten. Klinisch war in manchen Fällen das Babinski'sche Phänomen wunderbar deutlich ausgesprochen: die leiseste Berührung der Haut des Fusses, des Unterschenkels ergab sofort eine deutliche Extension der grossen und der übrigen Zehen. Zugleich — und das ist auch interessant — war kein einziges Symptom vorhanden, welches für eine Störung der Pyramidenbahn gesprochen hätte: es waren keine Lähmungen, keine Krämpfe, keine Contracturen vorhanden; in manchen Fällen fehlten gänzlich sowohl die Sehnen- wie auch die Hautreflexe. Dies genügt nach meiner Ansicht zu der Annahme, dass die Pyramidenbahn nicht ergriffen war.

Wir sind also zu dem Schlusse gelangt, dass ein deutliches Babinski'sches Phänomen auch dann vorhanden sein kann, wenn die ganze Pyramidenbahn nicht die geringste organische Verletzung aufweist. Man kann mir darauf erwidern, dass es sich um acute Fälle handelt, dass die Erkrankung der Pyramiden vielleicht noch nicht in Erscheinung treten konnte. Eine solche Erklärung kann man aber nicht zulassen, es muss daran erinnert werden, dass kein einziges Symptom vorhanden war, welches zu Gunsten einer Erkrankung der Pyramiden gesprochen hätte, und deshalb entschliesse ich mich, die Ansicht auszusprechen, dass das Babinski'sche Phänomen in keiner unmittelbaren Beziehung zu einer Functionsstörung der Pyramidenbahn steht. Die gleiche Erscheinung habe ich auch in einem Fall von Typhus beobachtet, in welchem zwar das Babinski'sche Phänomen, aber kein anderes auf eine Erkrankung der Pyra-

miden hinweisendes Symptom vorhanden war. Im Allgemeinen muss man jedoch zugeben, dass das Babinski'sche Phänomen auch nach meinen Beobachtungen bei gesunden Menschen nicht vorkommt und sehr oft mit Erkrankungen der Pyramiden zusammenfällt, obgleich auch eine Degeneration der Pyramiden bei Abwesenheit des Babinski'schen Phänomens vorhanden sein kann und umgekehrt. Dadurch wird die Beziehung des Phänomens zu den Pyramiden im pathogenetischen Sinne etwas erschüttert, klinisch müssen wir aber in der Mehrzahl der Fälle bei ausgeprägtem Babinski'schen Phänomen eine Functionsstörung der Pyramiden erwarten.

Die differentiell-diagnostische Bedeutung des Phänomens bei der Hysterie ist nicht pathognomonisch. Ich habe zwei ausgesprochene Fälle von Hysterie beobachtet, in welchen während und nach den hysterischen Anfällen in Gestalt von corticaler Epilepsie das Phänomen deutlich ausgeprägt war. In einem dieser Fälle erkrankte ein 14-jähriger Knabe in Folge einer moralischen Erschütterung an hysterischen Anfällen corticalen Charakters in hemiplegischer Form. Ich habe Hysterie diagnostiziert, und diese Diagnose wurde auch später bestätigt. Der Knabe wurde bald wieder gesund, das Babinski'sche Phänomen war bei ihm deutlich ausgesprochen. Das Phänomen hat also auch als Unterscheidungsmerkmal zwischen hysterischen und organischen Lähmungen keine pathognomonische Bedeutung. Das bestätigen auch Roth, Cohn und Tempowski.

III. Die dritte Frage, über welche die Neuropathologen sich jetzt streiten, ist die von dem Verhalten der Reflexe bei hohen Verletzungen des Rückenmarks, in dessen Hals- oder oberem Brusttheil. Bis vor Kurzem herrschte, wie Strümpell in seinem schönen Aufsatz sich ausdrückt, das „Dreifaserschema“ der Reflexe: die sensiblen, die motorischen und die hemmenden Fasern. Seitdem die durch die Untersuchungen von Bruns bestätigten Bastian'schen Beobachtungen und Erklärungsversuche dieser Beobachtungen erschienen sind, gerieth das „Dreifaserschema“ ins Schwanken, und es sind zur Erklärung der uns hier interessirenden Erscheinungen neue Theorien aufgetaucht. Bastian hat constatirt, dass die totale Zerstörung des Rückenmarks in dessen oberem Hals- und oberem Brusttheil mit einer schlaffen Lähmung und gänzlichem Verschwinden der Sehnen- wie auch der Hautreflexe einhergeht. Interessant ist hier die Thatsache, dass trotz des Erhaltens und der völligen Integrität des Reflexbogens im Lendentheil des Rückenmarks — also bei erhaltener Möglichkeit des Uebergangs des sensitiven Reizes durch die entsprechenden Zellen des Lendentheils des Rückenmarks auf die motorischen Fasern — dieser Uebergang nicht stattfindet und die Reflexe in den unteren Extremitäten ausbleiben. Ich kann mich nicht in die

Einzelheiten des bei der Erklärung dieser Fälle entstandenen Streites einlassen, ich will nur bemerken, dass diejenigen, welche an diesen Debatten sich betheiligt haben, in zwei Kategorien eingetheilt werden können: die einen verlassen das „Dreifaserschema“, weil sie es zur Erklärung dieser Erscheinung nicht für ausreichend halten, während die anderen diesem Schema treu bleiben. Die ersten behaupten, indem sie auf die Integrität des Reflexbogens hinweisen, dass das Schema für die Reflexe complicirter sein muss, dass es zum Zustandekommen von Reflexen nicht ausreicht, wenn der Reflexbogen intact ist, sondern dass der Reflexbogen unter dem Einfluss höherer Centren im Gehirn und im Kleinhirn stehen muss. Bastian und v. Gehuchten nehmen an, dass auf die Rückenmarkszellen, welche die Refleximpulse passiren, einerseits das Grosshirn, andererseits das Kleinhirn einwirkt. Letzteres übt auf die Zellen eine anregende Wirkung aus und deshalb ergibt die Unterbrechung der Kleinhirn-Rückenmarksbahnen eine Muskelhypotonie und Vernichtung der Sehnenreflexe; die Grosshirnrinde übt im Gegentheil einen hemmenden Einfluss auf den Reflex aus, und die Vernichtung der Rinden-Rückenmarksbahnen ergibt eine Beseitigung dieser Hemmung und folglich eine Muskelhypertonie und Steigerung der Reflexe. Bei totaler Unterbrechung dieser und jener Bahnen tritt Hypotonie und Ausbleiben der Reflexe auf. Die Anhänger des „Dreifaserschemas“ suchen das Verschwinden der Reflexe bei Erkrankungen des oberen Theils des Rückenmarks durch eine allmähliche oder irgend eine andere Veränderung des Reflexbogens im Lendentheil zu erklären. Hier kann eine Veränderung in den Muskeln, in den peripheren Nerven, in den Wurzeln oder in den Ganglienzellen des Rückenmarks vorhanden sein. Diese Veränderungen können aus den verschiedensten Ursachen entstehen. So z. B. führt die in Folge der Zerstörung des Rückenmarks auftretende Lähmung der Vasomotoren zu einer Störung der Blutcirculation im Rückenmark und zu einer Ernährungsstörung in den Ganglienzellen (Bischoff). Eine andere Erklärung ist die: die ursprüngliche functionelle Herabsetzung der Thätigkeit der Ganglienzellen geht in eine organische Erkrankung derselben über und führt zur Muskelatrophie (Egger). Oder das lange Ausbleiben von Reizen in Folge von Unterbrechungen im corticospinalen Neuron führt zur Degeneration der Ganglienzellen und dann zu einer Erkrankung des neuro-musculären Neurons (Brasch) u. s. w.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier alle Hypothesen anführen, welche zur Erklärung der uns unverständlichen Erscheinungen aufgestellt worden sind. Jeder Autor bekämpft die anderen und schlägt seine eigene Hypothese vor; man kann jedoch sagen, dass keine einzige der bis jetzt aufgestellten Hypothesen uns befriedigen kann. Trotz

der ganzen Gründlichkeit der Bruns'schen Kritik der Fälle, welche der Bastian'schen Hypothese widersprechen, liegen Beobachtungen vor, welche das Vorhandensein von Reflexen bei völliger Unterbrechung der Leitung im Rückenmark constatiren, wie z. B. der Fall von Kausch, Schultze, Jendrassik, Balint u. A. Durch diese Fälle wird die Hypothese von Bastian v. Gehuchten von dem directen Einfluss des Kleinhirns und der Grosshirnhemisphären auf die Reflexcentren und die Abhängigkeit der Abwesenheit der Reflexe von einer Unterbrechung der Bahnen zum Grosshirn erschüttert. Zur Bestätigung dieses Zweifels kann man sagen, dass die Rolle, welche man dem Kleinhirn als tonisirendem Centrum für die Muskeln zuschreibt, sehr zweifelhaft ist. Die Fälle von Geschwülsten im Kleinhirn, in welchen die Reflexe verschwunden sind, lassen sich also durch die Unterbrechung des anatomischen Bogens erklären; aber es sind Kranke mit Geschwülsten im Kleinhirn beobachtet worden, bei welchen die Sehnenreflexe nicht nur erhöht waren, sondern die ganze Musculatur, wie ich bei Kindern gesehen habe, sich gleichsam in tetanischem Zustande befand. Andererseits aber weist Bruns darauf hin, dass beglaubigte Fälle vorliegen, in welchen der anatomische Reflexbogen intact war, wo weder in den Nerven noch in den Zellen irgend welche Veränderungen vorhanden waren, mit welchen man das Ausbleiben der Reflexe erklären könnte, in welchen also noch etwas Anderes vorliegen muss, wodurch das Auftreten der Reflexe verhindert wird. Auch ich schliesse mich der Bruns'schen Ansicht an. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem die Musculatur, die Nerven und die Ganglienzellen intact waren, und dennoch die Sehnenreflexe fast seit Beginn der subacuten Erkrankung gestört und nur die Hautreflexe sehr lange erhalten geblieben waren. Der anatomische Bogen war intact, ob aber auch der physiologische Reflexbogen intact war, ist sehr fraglich, und zwar aus folgenden Gründen: Sowohl bei der faradischen wie bei der galvanischen Untersuchung der Muskeln trat zwar keine Entartungsreaction auf, aber auf den faradischen Strom reagirten die Muskeln gar nicht, und bei Anwendung des galvanischen Stromes musste ein starker Strom angewendet werden.<sup>1)</sup> Es musste also in der physiologischen Muskeleerregbarkeit etwas vor sich gegangen sein. Ich kann Bruns nicht beistimmen, wenn er auf ein Oedem der Extremitäten als Ursache dieser Erscheinung hinweist. Wenn auch das Oedem zuweilen den Punkt für den Muskel maskirt, so ist es doch nicht im Stande weder die faradische, noch die galvanische Erregbarkeit zu

1) Auf diesen Umstand machte ich Bruns bei unserer Unterredung während des intern. Congresses in Moskau 1897 aufmerksam; noch früher haben dies Schultze, Leyden, Pfeiffer, Egger, Senator u. A. beobachtet.

vernichten. Ich glaube, dass die anatomische Integrität sich mit der physiologischen nicht deckt. Aus den Versuchen von Mott und Sherrington und aus meinen Versuchen geht z. B. deutlich hervor, dass durch die Durchschneidung der hinteren sensiblen Wurzeln der Extremitäten die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten für eine kürzere oder längere Zeit gestört werden. Die Bahn für den Willen ist intact, man sollte also glauben, dass auch die willkürlichen Bewegungen erhalten bleiben, und dennoch sehen wir, dass sie gestört sind. Jacob und Bickel haben bei solchen Versuchen nach einiger Zeit Wiederherstellung der Bewegungen gesehen; als sie aber ihre Versuche an beiden Seiten des Labyrinths machten, trat ein Theil der früheren Symptome der Bewegungsstörung wieder auf und diese wurden nicht wieder hergestellt. Daraus geht klar hervor, dass die anatomische Integrität noch nicht der physiologischen entspricht. Dasselbe tritt aller Wahrscheinlichkeit nach auch unter unseren Bedingungen auf: eine Unterbrechung im Rückenmark ruft eine Störung der physiologischen Integrität hervor, ohne die anatomische zu vernichten. Auf welche Weise dies vor sich geht, bleibt für uns dunkel. Am nächsten würde natürlich die Erklärung durch totale Störung der tonisirenden Bahnen liegen. Dieser Erklärung widersprechen jedoch, wie gesagt, erstens die Fälle mit erhaltenen Sehnenreflexen, und zweitens sind Fälle bekannt, in welchen das Rückenmark nicht gänzlich unterbrochen und dennoch die Reflexe zerstört waren, wie z. B. in den Beobachtungen von Babinski, Frenkel, Marinesco u. A. Ich habe einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, in welchem eine Geschwulst im Rückenmark vorhanden war neben totaler Abwesenheit der Sehnenreflexe, weicher Hemiplegie u. s. w. -- kurz das Bild einer Bastian'schen Paraplegie. Ich hatte die Absicht die Kranke zu operiren, um sie von ihren Qualen zu befreien, habe aber diese Absicht auf Grund der Bastian-Brunsschen These aufgegeben, weil ich glaubte eine totale Unterbrechung im Rückenmark vor mir zu haben. Ich war sehr erstaunt, als sich bei der Section der inzwischen verstorbenen Patientin zeigte, dass das Rückenmark nur comprimirt war, ich kannte damals noch nicht den Babinski'schen Fall u. s. w. Es ist also eine gänzliche Unterbrechung im Rückenmark gar nicht nöthig, um eine Störung der physiologischen Bedingungen der Reflexe zu bewirken. Einige Autoren nehmen an, dass die Ursache des Ausfallens der Reflexe wenigstens in acuten Fällen in einem Shok zu suchen ist: je höher ein Thier organisirt ist, einen um so grösseren Einfluss übt der Shok auf den Lendentheil des Rückenmarks aus. Und in der That kann man bei Kaninchen, bei Hunden nach Durchtrennung des oberen Brusttheils des Rückenmarks entweder völliges Verschwinden der Reflexe oder eine Abschwächung derselben, in manchen Fällen

wie aus meinen eigenen Versuchen zeitweises Verschwinden, dann Wiederauftreten, dann abermals Verschwinden der Reflexe beobachten, letzteres bei ungenügender Athmung des Versuchstieres; aber nach einer halben Stunde treten die Reflexe wieder auf. — Es ist schwer zu glauben, dass das Verschwinden der Reflexe in Folge des Shoks sogar beim Menschen monatelang andauern kann. Die Möglichkeit einer Reizung der hemmenden Fasern und Centren kann man nicht zugeben, weil sich die Fälle mitunter mehrere Jahre hinziehen; es ist schwer zu begreifen, dass ein Reiz so lange anhalten kann; wie soll man sich aber andererseits mit solcher Hypothese analoge Fälle mit erhaltenen Reflexen erklären? Man kann also weder in der Unterbrechung der tonisirenden, noch in der Reizung der hemmenden Fasern oder im Shok eine Erklärung des Räthsels finden, warum der Reflex bei Erhaltung seines anatomischen Bogens ausfallen kann. Dieser Bogen genügt nicht, es ist vielmehr noch die Betheiligung irgend welcher physiologischer Bedingungen nothwendig, welche wir noch nicht kennen. Die Lösung dieses Räthsels bleibt der Zukunft überlassen.

Bei dieser Gelegenheit muss ich Ihre Aufmerksamkeit auf das immer mehr sich ansammelnde Material lenken, durch welches bewiesen wird, dass das Verschwinden der Sehnenreflexe eine Thatsache ist, welche in einer Reihe von Fällen vorkommt, in welchen man das Vorhandensein einer Degeneration der peripheren Nerven oder der Wurzelzone, oder der Zellen im Rückenmark nicht vermuthen kann. Besonders wurde dies bei verschiedenen Infectiouskrankheiten, z. B. beim Typhus (Remlinger), bei Kachexie, Tuberculose (Sternberg), Meningitis (Money), Variola (Petitclerc), Syphilis (Binet-Sanglé), Erysipelas (Sternberg) beobachtet. Auch Macies (Senator), Chlorose (Schreiber) u. a. gehen mitunter mit dem Westphal'schen Symptom einher. Es kommt in manchen Fällen von functioneller psychischer Erkrankung vor (Cramer, Moeli). Es ist bis jetzt noch nicht entschieden, weshalb es bei Diabetes mellitus vorkommt. Anfangs nahm man an, dass sich diabetische Neuritiden entwickeln; jetzt sind Fälle bekannt, in welchen es bewiesen war, dass weder Erkrankungen der peripheren Nerven noch des Rückenmarks vorhanden waren. Die Kniereflexe bei Alkoholikern verschwanden auf eine, auf zwei Wochen während der völligen Abstinenz (Schreiber); man kann hier wohl kaum erwarten, anatomische Ursachen für die Existenz des Westphal'schen Symptoms zu finden. Ebenso hat Pick vor Kurzem das vorübergehende Verschwinden der Sehnenreflexe bei Traumen des Kopfes beobachtet und Bonnier bei Reizung des Labyrinths. Und schliesslich unterliegt es keinem Zweifel, dass die Sehnenreflexe bei Geschwülsten des Grosshirns und des Kleinhirns abwesend sein können.



Ich habe einen Fall von tuberculöser Meningitis bei einem 8jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem die Kniephänomene an dem Tage, an welchem ich sie zum ersten Male untersuchte, nicht vorhanden waren, am folgenden Tage waren sie da, verschwanden dann wieder, traten nochmals auf, um 2—3 Tage vor dem Tode gänzlich zu verschwinden. Die nach dem Tode vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, dass das ganze Nervensystem mit Ausnahme des Bildes einer meningitischen Entzündung in den Hirnhäuten unverändert war. Wenn es möglich war, eine Ursache der Abwesenheit der Sehnenreflexe zu vermuthen, so war es eine Compression der Wurzeln durch das Exsudat. Auffallend war, dass die Wurzeln sowohl extramedullär wie auch intramedullär unverändert waren, eine Degeneration derselben bestand nicht. Schliesslich waren in 4 anderen Fällen von tuberculöser Meningitis, welche dasselbe anatomisch-pathologische Bild boten wie der erste Fall, in den einen die Sehnenreflexe erhalten und sogar gesteigert, in anderen waren sie erloschen. Es liegen also zweifellos Beobachtungen vor, in welchen das Nervensystem und besonders der Reflexbogen intact ist, und dennoch die Reflexe entweder herabgesetzt oder ganz erloschen sind. Diese Fälle können sehr verschieden erklärt werden: in einigen Fällen durch Einwirkung von Toxinen, in anderen durch Reizung der hemmenden Centren, in anderen wieder durch Stockungen in der Blutcirculation u. s. w. Aber sichere Erklärungen sind das nicht. Vielleicht kann man einige Kategorien dem Erlöschen der Reflexe bei völliger Continuitätsstörung des oberen Theils des Rückenmarks gegenüberstellen, und diese Fälle können gewisse Anhaltspunkte für die Bastian-Brun'sche Hypothese liefern.

IV. Auf dem vorletzten internationalen Congress tauchte die Frage wieder auf, ob der Sehnenreflex ein Reflex ist oder nur die Reaction des Muskels auf eine mechanische Reizung desselben, d. h. es lebte der Streit der Erb'schen und Westphal'schen Schule aufs Neue wieder auf.

Als Vertreter der reflectorischen Natur des Sehnenphänomens trat Jendrassik auf, als Verfechter der mechanischen Erklärung Sherrington. Die wichtigsten Einwände, welche die Gegner der reflectorischen Hypothese machen, lassen sich darauf zurückführen, dass 1. die Reflexzeit viel kürzer ist als die für alle übrigen Reflexe erforderliche Zeit und der latenten Zeit der directen Reizung des Muskels nahezu gleichkommt; 2. dass die Sehnenreflexe nicht inhibirt, sondern nur antagonisirt werden können; 3. dass die latente Zeit für den Knie-reflex der für die Achillessehne gleich ist, obgleich der *M. gastrocnemius* von den reflectorischen Centren in weiterer Entfernung liegt als der *M. quadriceps*, und dass für den letzteren Reflex der Weg kürzer und deshalb auch die Zeit kürzer sein müsste; 4. dass die Con-

traction einen eigenartigen Charakter hat: sie ist rasch, nicht tetanisch, nicht prolongirt, wie bei den spinalen oder bei den Hautreflexen.

Nach der mechanischen Hypothese ist bekanntlich die Erhaltung der Nerven und des Rückenmarks ebenfalls nothwendig, jedoch nur dazu, damit die Muskeln einen gewissen Tonus besitzen sollen; ist der Tonus unter eine bestimmte Grenze herabgesunken, so wird durch mechanische Reizung eine Contraction des Muskels nicht mehr erzeugt. So ist eine gewisse Spannung der Saite erforderlich, um einen Klang zu erzeugen. Der Bogen für den Tonus fängt nach Sherrington im Muskel mit sensiblen Zweigen an, geht durch das Rückenmark und endigt mit motorischen Nerven in demselben Muskel.

Der erste Einwand — Kürze der angewandten Zeit — wäre an und für sich sehr wichtig, wenn wir wirklich genaue und identische Messapparate und Untersuchungsmethoden zur Verfügung hätten. Aber wir wissen, dass selbst Helmholtz bei dem einfachsten Experiment der Bestimmung der zum Durchlaufen eines Stromes durch den Nerven erforderlichen Zeit die Geschwindigkeit mit 30 m und mit 90 m in der Secunde angab, d. h. eine Geschwindigkeit dreimal grösser als die andere — ein gewaltiger Unterschied! Ein noch grösserer Mangel an Uebereinstimmung besteht in den Zahlen zur Bestimmung der latenten Zeit des Sehnenreflexes. So z. B. finden wir bei Gowers bis zu 0,150, bei Eulenburg beträgt die geringste Zahl z. B. 0,016, also zehnmal weniger, die meisten Autoren geben an ca. 0,030—0,040. Laurey weist unter Zugrundelegung dieser Zahl darauf hin, dass Bernstein für den Froschmuskel die latente Zeit mit 0,004 berechnet, für den Menschen noch weniger. Es ist also die latente Zeit für den Reflex in Wirklichkeit nicht dieselbe wie die latente Zeit für die Muskelreaction, folglich kann sie nicht als Argument gegen die reflectorische Natur dienen. — Zweitens, ist die Inhibirung der Sehnenreflexe durchaus möglich, wie Sternberg bewiesen hat, indem er mittelst Durchschneidung den mit dem Versuchsmuskel benachbarten Nerven reizte, von welchem die Muskeln selbst nicht abhängig waren. Es genügte diesen Nerven zu reizen, und unmittelbar darauf verschwanden die Sehnenreflexe oder sie wurden bedeutend abgeschwächt. Jendrassik führt die Ursache an, weshalb das dritte Argument Waller's gegen die reflectorische Hypothese ebenfalls der Kritik nicht Stand hält: der M. quadriceps ist für das Experiment nicht besonders geeignet; er ist breit, sein unterer Befestigungspunkt ist nicht gedehnt und in Folge dessen entsteht im Augenblick der Contraction eine gewisse Verspätung.

Aber alle diese Einwände sind wenig überzeugend, besonders für die englischen Autoren; eine ganze Reihe Autoren haben sich bis jetzt zu Gunsten der Westphal'schen Hypothese ausgesprochen: Waller,

Watteville, Beevor, Ferrier, Horsley, in letzter Zeit Sherrington, theilweise, wenn auch mit einer kleinen Einschränkung Gowers, Bennet u. A. Thatsächlich ist das unmittelbare Experiment zum Beweis der reflectorischen Natur des Sehnenphänomens sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich. Sternberg sagt, man müsste die Stelle, auf welche man behufs Erzeugung des Sehnenphänomens klopft, abtrennen, d. h. die Sehne von demjenigen Muskel trennen, welcher sich contrahiren soll, und die Sehne muss mit den Nervencentren in Verbindung bleiben. Diese Bedingung lässt sich im Experiment nicht erfüllen. Sternberg hat eine Reihe schöner und geistreicher Versuche angestellt, durch welche er bewiesen hat, dass der Sehnenreflex in zwei Componenten zerfällt: in den Knochenreflex und in einen Muskelreflex; die Sehne selbst spielt eine passive Rolle, indem sie die mechanische Reizung entweder auf den Muskel oder auf den Knochen überträgt. Und in der That erhält man durch Percussion des Knochens eine energische Contraction des an den Knochen befestigten Muskels (Knochenreflex); durch Percussion der Sehne (letztere kann auch durch einen Faden ersetzt werden, wodurch die passive Rolle der Sehne bewiesen wird) wird ebenfalls eine Contraction des Muskels erzeugt (Muskelreflex). Der Muskel wird bei letzterem Experiment vom Knochen getrennt, damit der Reiz durch irgend einen Zufall nicht vom Knochen auf den Muskel übertragen werde.

Da bis jetzt, soviel mir bekannt, noch Niemand die Sternberg'schen Versuche wiederholt hat, habe ich eine Serie von Controlversuchen angestellt und kann auf Grund derselben fast alle seine Angaben bestätigen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es einen Knochenreflex giebt. Sägt man beim Kaninchen im unteren Drittel der Tibia ein Stückchen vom Knochen heraus, so erhält man beim Beklopfen sowohl des peripherischen wie des centralen Knochenendes eine deutliche Contraction des Versuchsmuskels, z. B. des M. tib. ant. Bemerkenswerth ist hier die Thatsache, dass die Contraction auch bei der Percussion des peripheren Knochenabschnitts eintritt, welcher mit dem centralen Abschnitt, an welchen der Muskel befestigt ist, nur durch Weichtheile zusammenhängt. Hierbei hat sich die Sternberg'sche Behauptung bestätigt, wonach der M. tib. ant. sich sowohl im gespannten — nach Gowers ist dies eine Bedingung zum Entstehen des Reflexes — wie auch im nicht gespannten Zustande befinden kann. Die Gowers'sche Hypothese ist also falsch. Selbst wenn die beiden Abschnitte nur durch die Haut allein mit einander verbunden wären, welche dabei gespannt sein muss, selbst dann erzielte man durch Percussion des peripherischen Bruchstücks eine Contraction des M. tib. ant.

Um die reflectorische Natur des Knochenphänomens noch überzeugender zu beweisen, habe ich den Sternberg'schen Versuch an-

gewandt, welchen er angestellt hat, um den Muskelreflex zu beweisen. Ich habe den M. tib. ant. vom Knochen entfernt, so dass der Knochen mit dem Muskel nur noch mittelst eines vom N. peroneus profundus stammenden Nervenbündels verbunden war; der Muskel wurde gespannt und zwischen Muskel und Knochen Watte eingelegt. Bei Percussion des Knochens trat eine Contraction des Muskels auf. Der Muskel war also, wie Sie sehen, mit dem Bein durch nichts als nur durch Nerven verbunden, er konnte durch Percussion des Knochens nicht mechanisch gereizt werden, weil der Muskel und der Knochen sich nicht berührten — zwischen ihnen befand sich Watte —; man kann nicht einwenden, dass, wie man bei Sternberg einwenden kann, durch Percussion des peripherischen Knochenstücks in seinem Versuche die Erschütterung mittelst der sie verbindenden Weichtheile auf den centralen Knochenabschnitt übertragen werden konnte; nicht ohne Grund trat eine Contraction bei Dehnung der Haut ein. Es genügt in einer Entfernung vom Operationsfeld den N. peroneus zu durchtrennen und sofort hört der Muskel auf, auf Percussion zu reagiren. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Percussion mittelst der Nervenbahn bis zum Rückenmark fortgeleitet wurde; dort ging der Reiz auf motorische Zellen, auf motorische Nerven über und bewirkte eine Contraction des N. tib. ant. Auf diese Weise ist meiner Ansicht nach die reflectorische Natur des Knochenphänomens durch diesen Versuch zweifellos bewiesen.

Dasselbe in Bezug auf den Muskel zu beweisen, ist schwierig, wenn nicht gar unmöglich, und zwar wegen der Umstände, die ich oben erwähnt habe. Ich kann mit Sternberg sagen, dass man im Muskel im obigen Versuch bei Percussion der Sehne eine Contraction erzielen kann. Da die Sehne selbst bei dieser Contraction augenscheinlich keine Rolle spielt — man kann sie z. B. durch einen Faden ersetzen — so hängt die Contraction eigentlich nicht von der Reizung der Sehne ab, sondern von der unmittelbaren Percussion des Muskels. Es genügt auch hier den N. peroneus zu durchtrennen und der Muskel hörte sogleich auf, die Percussion der Sehne mit einer Contraction zu beantworten. Folglich war auch diese Contraction wahrscheinlich reflectorischer Natur. Ich habe noch einen Versuch gemacht. Ich habe den Muskel mit einer möglichst langen Sehne herausgeschnitten, die Sehne an zwei Stellen mit Klemmen ergriffen und gedehnt; der Muskel war ebenso gedehnt wie in anderen Versuchen; unter diesen Bedingungen durfte durch Percussion der Sehne der Muskel gar nicht gedehnt und eo ipso nicht gereizt werden, wie bei gewöhnlicher Percussion; indem ich die Sehne percutirte, erhielt ich keine Contraction. Durch diesen Versuch wird die passive Rolle der Sehne ebenfalls bewiesen und auf diese Weise indirect die reflectorische Natur der Muskelcontraction demonstriert.

Um den reflectorischen Ursprung des Sehnenphänomens zu beweisen, werden noch folgende Argumente angeführt: 1. Das Kniephänomen bleibt aus, wenn man die Aorta comprimirt, wie auch bei Anämie des Rückenmarks; 2. das Kniephänomen kann bei cumulativer Wirkung minimaler Reize eintreten, welche einzeln keine Contraction hervorrufen können; 3. das Sehnenphänomen ist stets multi-musculär; 4. das Kniephänomen steht, wie jedes Sehnenphänomen, in naher Beziehung zum Knochenreflex, dessen reflectorischer Ursprung deutlich bewiesen wird, und beide werden durch denselben Reiz hervorgerufen; 5. die gesteigerten Sehnenphänomene bei Neugeborenen mit mangelhaft entwickelten Pyramidenbahnen rechtfertigen auch die Vermuthung, dass sie spinalen Ursprungs sind; 6. das Kniephänomen kann beiderseitig auftreten, d. h. der Reflex kann ein contralateraler sein.

Trotz der Experimente und anderer Beweise bietet das Sehnenphänomen meiner Ansicht nach noch viele unerklärliche Punkte. So z. B.: Hat der Knochenreflex überhaupt einen Antheil und welchen an dem sogenannten Sehnenphänomen beim Menschen? Bei Percussion des Knochens contrahiren sich, wie ich mich bei meinen Versuchen überzeugt habe und wie auch Sternberg sagt, alle an den Knochen befestigten Muskeln. Percutire ich die Tibia, so betheiligen sich an der Contraction alle Muskeln, sowohl die Extensoren wie auch die Flexoren; ich kann nicht behaupten, dass dabei ein Unterschied in der Contractionskraft der einen oder der anderen Muskeln zu bemerken wäre, oder dass auf Percussion des Knochens an dieser oder an jener Stelle des Segments eine Contraction einer bestimmten Muskelgruppe zu Stande käme. Dessen ungeachtet ist der Reflex vom Knochen aus ein sehr lebhafter und kann durch leichte Percussion besonders der Sägefläche mehrmals erzeugt werden. Bei Percussion im normalen Zustande kann man beim Menschen wohl kaum eine so lebhafte Betheiligung des Knochenreflexes nachweisen? — Sternberg sagt, dass man bei genauer Beobachtung bemerken kann, dass bei der Contraction des Muskels, dessen Sehne man percutirt, fast stets auch seine Antagonisten sich contrahiren, und dass die Rolle des Knochenphänomens in der Fixirung des Gelenkes besteht. Trotz genauer Beobachtung des Kniephänomens, des Achillessehnen- und anderer Reflexe konnte ich nicht zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Antagonisten sich wirklich contrahiren. Extendirt man bei übereinander geschlagenen Beinen (wie bei der Untersuchung des Kniereflexes) den Unterschenkel, so bemerkt man thatsächlich eine leichte Spannung der Antagonisten; aber man bemerkt dies nicht während der Extension des Unterschenkels bei Erzeugung des Reflexes, obgleich die Amplitude der Extension in letzterem Falle grösser ist als bei der willkürlichen

Streckung. Bei pathologisch gesteigerten Reflexen kann man allerdings zuweilen eine, und zwar unbedeutende Spannung der Flexoren des Unterschenkels beobachten. — Sternberg weist auf die Verletzung des *M. quadriceps*, bei welcher statt einer Extension eine Flexion des Knies eintritt, als Beweis dafür, dass in diesen Fällen infolge der Schwächung des *M. quadriceps* die Contraction der Flexoren des Knies überwiegt. Das ist aber wenig überzeugend; man muss in jedem einzelnen Falle eruiren, von wo das herrührt. In dem Sternberg'schen Buche über die Reflexe finden wir auf der Tabelle Seite 14—15 gerade nicht das Gesetz, nach welchem bei Contraction des percutirten Muskels sich dessen Antagonisten contrahiren sollen; bei der Percussion der Achillessehne z. B. sind die *Mm. semimembranosus*, *semitendinosus*, *tensor fasciae latae*, *biceps femoris*, *glut. max.* betheiligt. Diese Muskeln sind keine Antagonisten des *M. gastrocnemius*. Bei Percussion des *Tib. post.* entsteht eine Contraction der *Mm. adductores*, bei Percussion des *M. peroneus* contrahirt sich der *Gastrocnemius*; bei Percussion des *Condyl. ext. femoris* contrahiren sich der *M. quadriceps* und die *Adductores*, der *Gastrocnemius* u. s. w. Kurz, wenn auch in einzelnen Fällen die Antagonisten sich contrahiren, z. B. bei Percussion des *M. tib. ant.* (ein sehr selten zu erzielender Reflex), giebt es auch eine Contraction im *M. gastrocnemius* — aus der Sternberg'schen Tabelle geht jedoch hervor, dass dies nicht die Regel ist, und ich kann durch meine Versuche meine Schlussfolgerung aus seinen Tabellen nur bestätigen. Auf Grund des oben Gesagten gelange ich zu dem Schlusse, dass der Knochenreflex bei der Entstehung des Sehnenphänomens beim normalen Menschen wohl kaum eine bedeutende Rolle spielt.

Dass er höchst wahrscheinlich als ein nicht unwichtiger Factor in pathologischen Fällen auftritt, lässt sich nicht leugnen; es kann dies aber gleichsam eine neue Erscheinung sein und bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Was nun den Muskelreflex anbetrifft, welcher bei den Experimenten auftritt, so bietet derselbe gewisse Eigenthümlichkeiten dar. Das erscheinend natürlichste Mittel ihn zu erzeugen — mittelst Percussion der Sehne — gelingt bei Weitem nicht so gut und so oft, wie mittelst Percussion in der Längsrichtung der Klemme, wenn der Muskel durch Klemmen gedehnt ist. Dabei wird durch die Sehne nur die Erschütterung der Klemme auf den Muskel übertragen; aber dies ist nicht dasselbe wie die Percussion der Sehne unter normalen Bedingungen. Man könnte die Percussion der Klemme mit der Percussion des Knochens in der Längsrichtung vergleichen, wenn der Muskel etwas gespannt ist: wir müssten z. B. den lebhaftesten Reflex nicht durch Percussion

der Sehne des *M. quadriceps* erzielen, sondern durch Percussion der Ferse. Aber wenn ich, auf einem Bein stehend, dass andere etwas beuge und es dann, ohne den Grad der Flexion zu ändern, mit einer gewissen Kraft auf den Fussboden stelle, so erziele ich einen Schlag der Ferse auf den Fussboden, und dennoch entsteht im *M. quadriceps* nicht die geringste Contraction, welche dem Muskelreflex entspräche. Das Mittel, mit welchem man beim Versuch am leichtesten den Muskelreflex erzielt, ergibt also beim Menschen nichts und umgekehrt. Wir dürfen allerdings nicht vergessen, dass die Bedingungen des Versuchs den Bedingungen, unter welchen die Reflexe beim normalen Menschen entstehen, nicht ganz gleich sind; dadurch lässt sich vielleicht der bemerkte Unterschied erklären.

Die anderen Beweise für den reflectorischen Ursprung des Sehnenphänomens halten einer strengen Kritik nicht Stand. 1. Die Nothwendigkeit des Rückenmarks zur Entstehung des Reflexes und das Ausbleiben des letzteren bei Compression der Aorta. Das Rückenmark ist sowohl nach der Erb'schen wie nach der Westphal'schen Hypothese nothwendig: nach der ersteren, um den Reiz fortzuleiten, nach der letzteren, um den Muskeltonus zu erhalten. 2. Die cumulative Wirkung der minimalen Reize kann erklärt werden durch eine erhöhte Reizbarkeit des Rückenmarks und folglich durch eine grössere Möglichkeit einer leichteren Reaction auf alle, selbst minimale Reize, von einem Standpunkte aus, und andererseits durch eine stärkere tonische Wirkung des Rückenmarks auf die Muskeln. 3. Die Multimuscularität der Reflexe lässt sich nach der Westphal'schen Hypothese leicht erklären durch die Uebertragung der Reize vom Knochen auf andere an ihm befestigte Muskeln. 4. Die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Neugeborenen mit mangelhaft entwickelter Pyramidenbahn spricht nicht dafür, dass der Reiz vom sensiblen Nerven durch das Rückenmark auf den motorischen Nerven übertragen wird, sondern sie lässt sich nur durch den in Folge der mangelhaften Entwicklung der Pyramidenbahn erhöhten Muskeltonus erklären. 5. Schliesslich hat der contralaterale Reflex, wie meine Versuche beweisen, nicht die entscheidende Bedeutung, welche ihm von anderen Autoren beigemessen wird — und hierin dissentiren meine Versuche von denen Sternberg's. Prevost und Waller haben beim Kaninchen alle hinteren Wurzeln und Nerven des Beins auf der einen Seite durchschnitten; bei Percussion der Sehne der Patella dieses Beins traten Contractionen im *M. quadriceps* und in den Adductoren des anderen Beins, d. h. ein contralateraler Reflex auf. Nach der Ansicht dieser Autoren war dies keine reflectorische Contraction, weil ja alle sensiblen Bahnen vom Rückenmark durchtrennt waren. Westphal erklärte die oben beschrie-

bene Erscheinung durch die Knochenerschütterung der der Nerven beraubten Extremität, welche (die Erschütterung) durch das Becken auf die Knochen der anderen Seite übertragen und durch welche unmittelbar eine Contraction der Muskeln erzeugt wurde. Um die Westphalsche Erklärung zu widerlegen, hat Sternberg den Femur auf einer Seite gebrochen und die Bruchenden so von einander getrennt, dass sie sich nicht berühren konnten. Bestand nun früher bei dem Versuchskaninchen ein contralateraler Reflex, so konnte er auch jetzt, bei gebrochenem Femur durch Percussion der Patellarsehne erzeugt werden. Durchtrennt man aber auf derselben Seite den N. ischiadicus, so verschwindet die gekreuzte Muskelcontraction; daraus schliesst Sternberg, dass wir es mit einer Uebertragung des Reizes mittelst des Ischiadicus durch das Knochenmark auf die andere Seite zu thun hatten. Legt man aber die beiden Bruchstücke aneinander, so erhält man bei stärkerem Percutiren wieder die kreuzweise Contraction. Deshalb hält Sternberg den Versuch von Prevost und Waller für vollkommen erklärlich, ich aber kann es nicht begreifen, warum Sternberg dies glaubt. Es bleibt, wie er selbst zugiebt, die Thatsache der Uebertragung von der der Nerven beraubten Extremität auf die andere Seite, und dies kann man, wie es auch Westphal erklärte, nur durch die Uebertragung vermittelt des Knochens erklären. Was nun die Uebertragung des Reizes vermittelt Percutirens der Patella durch den N. ischiadicus anbetrifft, so ist dies wohl kaum zutreffend, denn der vordere und mittlere Theil der Kapsel und wahrscheinlich auch das Lig. pat. propr. werden vom N. cruralis und nicht vom Ischiadicus versorgt; folglich sind durch die Durchschneidung des N. ischiadicus nicht die wichtigen Nervenzweige vernichtet worden, welche den Reiz auf das Rückenmark übertragen sollen. Bei meinen Versuchen ist es mir niemals gelungen, nach der Fractur des Femur den contralateralen Reflex durch Beklopfen der Sehne der Patella zu erlangen. Ich beobachtete dabei zwar eine unbedeutende Bewegung des Beins der anderen Seite, aber diese Bewegung war eine ganz andere als beim sogen. contralateralen Reflex. Diese Bewegungen sind nicht das Resultat der Contraction der Adductoren, sondern einer Lageveränderung des Beins durch das Becken übertragene Beklopfen. — Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich im Gegensatz zu Sternberg und in Uebereinstimmung mit Prevost und Waller noch niemals Contraktionen des M. quadriceps auf der anderen Seite gesehen habe, sondern immer nur eine Contraction der Adductoren, und in der Contraction dieser letzteren besteht nach meiner Meinung der contralaterale Reflex. — Legt man ein Bruchstück an das andere, so entsteht bei einem Schlag auf die Sehne der Patella sofort



Contraction der Adductoren; percutirt man das periphere Bruchstück bei stark gedehnten Weichtheilen, so entsteht keine Contraction; bei dem leisesten Percussionsschlag auf das centrale Ende konnte man eine deutliche gekreuzte Contraction der Adductoren sehen. Ich habe die hinteren Wurzeln und alle Nerven auf der einen Seite durchschnitten; auf derselben Seite habe ich auch den Femur fracturirt. Durch Percussion der Patella konnte auf dieser Seite unter keinen Bedingungen der Reflex hervorgerufen werden; aber die Percussion des centralen Endes des von Nerven und von Wurzeln befreiten gebrochenen Femurknochens ergab eine deutliche Contraction der Adductoren der anderen Seite; dasselbe hätte man auch bei Vereinigung der Bruchstücke miteinander und bei Percussion der Patellarsehne constatiren können. Bei der Percussion der Patellarsehne der gesunden Seite erhielt ich keine Contraction der Adductoren auf der operirten Seite. Ich gelange somit zu dem Schluss, dass ein gekreuzter Reflex als Reflex nicht existirt und dass dieses Argument in den Händen der Anhänger der Erb'schen Hypothese ihnen keinen Dienst leisten kann. Der sogen. contralaterale Reflex entsteht dadurch, dass durch die Percussion der Patellarsehne im gebrochenen Knochen eine Erschütterung bewirkt wird, der Percussionsschlag wird durch das Becken auf den Femur der anderen Seite übertragen und dort ruft die Erschütterung eine Contraction der an den Knochen befestigten Adductoren hervor. — Die Anhänger der Erb'schen Hypothese mögen diese Contraction als eine reflectorische, die Verfechter der Westphal'schen Hypothese als eine unmittelbare, vom Knochen auf die Muskeln erfolgende auffassen. — Deshalb erlaube ich mir zu behaupten, dass ein contralateraler Reflex als solcher nicht existirt, es giebt nur eine durch die Erschütterung des Knochens derselben Seite hervorgerufene Contraction der Muskeln, aber diese Knochenerschütterung ist vom Femur der anderen Seite mechanisch durch das Becken übertragen. Die Bezeichnung contralateraler Reflex kann man beibehalten, man muss ihn nur richtig auffassen.

Summa summarum kann man zu dem Schlusse gelangen, dass die beste Stütze der reflectorischen Hypothese die experimentellen Ergebnisse und besonders der von Sternberg entdeckte Knochenreflex bilden.

Man könnte glauben, dass wir im Sehnenphänomen wirklich eine reflectorische Erscheinung vor uns haben und dass man sich wohl kaum mit der Hypothese des Muskeltonus begnügen könnte. In einigen klinischen Formen liegt positiv Hypotonie vor, und dennoch sind die Sehnenreflexe entweder sehr lebhaft oder sie sind erhöht. Auf meine Veranlassung hat Dr. Gillerson im Sophien-Kinderkrankenhaus Beobachtungen gemacht, aus welchen hervorgeht, dass Rhachi-

tische mit pseudo-paralytischen Erscheinungen zuweilen eine ebensolche, wenn nicht gar grössere Hypotonie darbieten wie bei der Tabes, und dass die Reflexe bei solchen Kranken lebhaft sind. Dr. Gillerson wird seine Beobachtungen veröffentlichen. Andererseits möchte ich mir erlauben, auf meine Arbeit über die arthropathischen Amyotrophien hinzuweisen, aus welcher hervorgeht, dass man bei Arthropathien einen paretischen, weichen, hypotonischen Zustand der Extensoren-musculatur der befallenen Gelenke und zugleich eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet.

Aus dem oben Gesagten gelange ich zu folgenden Resultaten:

1. In letzter Zeit ist die Wissenschaft um zwei Reflexe: den Scapulo-humeralreflex und den Orbitalreflex reicher geworden. Ersterer besteht in der Contraction der hinteren Bündel des *M. deltoideus* bei Percussion des inneren Randes der *Spina scapulae*; er kann nicht als constanter betrachtet werden wie der von den *Mm. biceps* und *triceps*.

Der Orbitalreflex entsteht bei Percussion der Knochen und der Haut rings der Orbita und gehört wohl kaum zu den wirklichen Reflexen. Was den Hypogastricus-Hautreflex anbetrifft, so wird derselbe sowohl bei Männern wie bei Weibern beobachtet und gehört nicht zu den besonders constanten Symptomen.

2. Bei dem Babinski'schen Phänomen ist die Extension der grossen Zehe die Hauptsache, die übrigen vier Zehen werden entweder flectirt oder sie bleiben in Ruhe, oder aber sie werden ebenfalls extendirt. Das Babinski'sche Phänomen gehört nicht zu den Sohlenreflexen und überhaupt nicht zu den Hautreflexen, denn es kann auch durch Berührung anderer Hautstellen erzeugt werden. Das Phänomen wird auch ohne jede Berührung, nur bei einer Bewegung der paretischen Extremität und selbst aus unbekannten Ursachen beobachtet. Es kommt häufig als eine Parallelerscheinung der Steigerung der Sehnenreflexe vor und tritt nicht selten gleichzeitig mit der Vernichtung der Hautreflexe auf. Zuweilen wird das Phänomen jedoch bei zweifellos organischen Hemiplegien mit erhöhten Reflexen nicht beobachtet. Obgleich das Babinski'sche Phänomen sehr oft zugleich mit einer Funktionsstörung der Pyramidenbahn auftritt, kommen auch Fälle von Entartung der Pyramidenbahn ohne Babinski'sches Phänomen vor, und umgekehrt beobachtete man ein deutlich ausgesprochenes Babinski'sches Phänomen auch in solchen Fällen, in welchen bei der Autopsie die Pyramidenbahn sich als vollkommen intact erweist (Kornilow und Schamschin). Die differentiell-diagnostische Bedeutung des Babinski'schen Phänomens zur Unterscheidung der organischen von den functionellen Hemiplegien ist nicht pathognomonisch: es giebt Fälle von Hysterie, bei welchen das Babinski'sche Phänomen besteht.

3. Es liegen zweifellose Fälle von Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Lendentheils vor, in welchen der anatomische Reflexbogen intact ist und dennoch keine Reflexe vorhanden sind; andererseits können die Reflexe auch bei totaler Durchtrennung oberhalb des Lendentheils persistiren. Bis jetzt giebt es keine Hypothese zur befriedigenden Erklärung dieser Thatsache. Wahrscheinlich ist der anatomische Reflexbogen nicht die einzige physiologische Bedingung zum Auftreten der Reflexe. Ausser der Continuitätstrennung des Rückenmarks giebt es noch eine Anzahl Krankheiten, bei welchen ebenfalls das Intactsein des reflectorischen Bogens mit gleichzeitigem Ausbleiben der Sehnenreflexe beobachtet wird.

4. Nach Prüfung der Sternberg'schen Versuche kann ich seine Resultate vollkommen bestätigen: es giebt einen Knochen- und einen Muskelreflex. Die reflectorische Natur des Knochenreflexes ist zweifellos, die des Muskelreflexes wahrscheinlich. Die übrigen Beweise sprechen weder zu Gunsten der reflectorischen, noch zu Gunsten der mechanischen Hypothese des Sehnenphänomens. Das Gleiche kann man auch von dem sogenannten contralateralen Reflex sagen; er existirt als solcher nicht; ein Percussionsschlag auf die Kniescheibe der einen Seite wird nicht durch das Rückenmark, sondern durch die Knochen des Beckens auf die Knochen der anderen Extremität übertragen, und durch diese Erschütterung wird eine gewöhnliche, wahrscheinlich reflectorische Muskelcontraction hervorgerufen.

### Literatur.

- 1) Babinski, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Gaz. des hôp. 1900.
- 2) Derselbe, Sur le réflexe cutané plantaire. Comptes rendus de Soc. de Biol. 1897.
- 3) Derselbe, Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. Semaine méd. 1898.
- 4) Derselbe, Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. Revue de neurol. 1899.
- 5) Balint, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. D. Zeit. f. Nervenheilk. 1901.
- 6) Bechterew, Ueber die Bedeutung des Scapulo-humeralreflexes. Neurol. Centralbl. 1900.
- 7) Derselbe, Ueber die Reflexe des Antlitzes und des Kopfes. Obosren. Psichiatrii 1901.
- 8) Derselbe, Ueber den orbitalen Reflex. Ibid. 1901.
- 9) Derselbe, Ueber den Scapulo-humeralreflex. Neurol. Centralbl. 1900.
- 10) Derselbe, Ueber den hypogastrischen Reflex. Neurol. Centralbl. 1901.
- 11) Binet-Sanglé, De l'état des réflexes chez les syphilitiques. Journal de Neurol. 1901.

- 12) Bischoff, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Querschnittsmyelitis. Wien. klin. Woch. 1896.
- 13) Bonnier, Variations du réflexe patellaire dans certaines affections labyrinthiques. Soc. de Biol. 1896. Semaine méd. 1896.
- 14) Brasch, Hohe Querschnitts-Durchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenem Patellarreflex. Deutsche med. Woch. 1899.
- 15) Derselbe, Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen. Fortschr. d. Med. XVIII.
- 16) Bruns, Etat actuel de la question des rapports des réflexes patellaires après la section transversale et totale de la moëlle audessus des lombes. XIII. Congrès intern. 1900.
- 17) Derselbe, Neurol. Centr. 1895. S. 81, 411; 1896. S. 551; 1897. S. 31, 72.
- 18) Derselbe, Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen totalen Quertrennungen des Rückenmarks. Wien. klin. Rundschau 1901.
- 19) M. Cohn, Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe. Neurol. Centr. 1894.
- 20) Cramer, Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens in d. Psychiatrie. Neurol. Centr. 1895.
- 21) Crocq, Physiologie et pathologie du tonus muscul., des réflexes et de la contracture. Journ. de Neurol. 1901.
- 22) Derselbe, Contribution à l'étude des réflexes de Babinski. Ibid. 1901.
- 23) Derselbe, Dissociation et antagonisme des réflexes tendineux et cutanés. Ibid. 1901.
- 24) Dinkler, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deut. Zeitschr. f. Nervenhe. 1892.
- 25) Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Arch. f. Psych. 1895.
- 26) van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. Le Nevra 1900.
- 27) Derselbe, Considération sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. Journ. de Neurol. 1900.
- 28) Derselbe, Le phénomène des orteils. Ib. 1898.
- 29) Derselbe, A propos du phénomène d'orteils. Ib. 1898.
- 30) Derselbe, Etat des réflexes et anatomie pathologique de la moëlle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moëlle cervico-dorsale. Ib. 1898.
- 31) Giudiceandrea, Sul cosiddetto fenomeno delle dita dei piedi di Babinski. Sol. Lancisiane degli ospedali di Roma. 1899. (Revue de Neurologie 1900.)
- 32) Gowers, A Study of the so-called tendonreflex Phenomena. Med. Chir. transact. B. 62. (Virch. Jahrb. 1879.)
- 33) Hänel, Ueber den Scapulo-humeralreflex. Neurol. Centr. 1900.
- 34) Hudovernig, Zur Frage des Supraorbitalreflexes. Neurol. Centralbl. 1901.
- 35) Jakob und Bickel, Zur sensorischen Ataxie. Arch. f. Anat. und Phys. 1900.
- 36) Jendrassik, Sur la nature des réflexes tendineux. XIII. Congrès internat. de médecine. 1900.
- 37) Derselbe, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1894.
- 38) Derselbe, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurol. Centralbl. 1896.
- 39) Kalischer, Ueber den normalen u. pathologischen Zehenreflex. Virch. Arch. 1899.

- 40) Kausch, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittheil. aus d. Grenzgb. d. Med. 1901.
- 41) Kornilow, Ueber die Veränderungen der motor. Functionen bei Störungen der Sensibilität. Deut. Zeitschr. f. Nervenhe. 1898.
- 42) Derselbe, Amyotrophien bei Erkrankungen der Gelenke, Knochen u. s. w. Monographie (russisch) 1895.
- 43) Laurey, Quelques réflexions sur la raison physiol. et la localisation probable du réflexe patel. Jour. de Neurol. 1900.
- 44) A. Letienne et H. Mircousche, Du réflexe cutané plantaire. Arch. gen. de méd. 1899.
- 45) H. Lukacz, Der Trigemini-Facialis und das Westphal-Pilz'sche Phänomen. Neurol. Centralbl. 1902.
- 46) Mac Carty, Der Supraorbitalreflex. Neurol. Centralbl. 1900.
- 47) Money, On reflex Action. Knee Jaks etc. Lancet. 1885.
- 48) Derselbe, Will: The Knee-Jerk divide typhoid Fever from Meningitis. Lancet. 1887.
- 49) Mott and Sherrington, Experiments upon the Influence of sensory Nerves upon Movements and Nutrition of the Limbs. Proceed. roy. Soc. 1895.
- 50) Petitcherc, Des réflexes tendineux. Thèse de Paris 1880.
- 51) A. Pick, Ueber transitorische Beeinflussung d. Kniephänomens durch cerebrale Affection. Wien. klin. Woch. 1901.
- 52) Prévost et Waller, Nouvelles expériences sur des phénomènes, nommés réflexes tendineux. Revue méd. de la Suisse. Rom 1881. (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881.)
- 53) Remlinger, Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde. Revue de méd. 1901.
- 54) Roth, Le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Congrès intern. de méd. 1900.
- 55) Sherrington, Sur la nature des réflexes tendineux. Compte rendu de la section de Neurologie. 1900.
- 56) Schreiber, Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18.
- 57) Derselbe, Ueber das Kniephänomen. D. Arch. f. kl. Med. 1884.
- 58) Senator, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschr. f. kl. Med. 1898.
- 59) Steinhausen, Ueber Scapulo-Periostalreflex. Neurol. Centralbl. 1901.
- 60) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.
- 61) Storoschew, Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Paris 1901.
- 62) Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deut. Zeitschr. f. Nervenhe. 1899.
- 63) Vires et Calmettes, Recherches sur le phénomène des orteils (signe de Babinski). Revue de neurol. 1900. Nouv. Montpellier Méd. 1900.
- 64) Waller, On the physiological Mechanism of the Phenomenon termed Tendon-Reflex. Journ. of Physiol. 1890.
- 65) Westphal, Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens und über dieses selbst. Arch. f. Psych. 1882.
- 66) Will, The Knee-Jerk divide typhoid Fever from Meningitis. Lancet. 1887.

### XIII.

## Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herd- erkrankung des Hirnstammes.

Von

**Priv.-Doc. G. J. Rossolimo** (Moskau).

(Klinische Skizze.)

(Mit 6 Abbildungen.)

Zu den klinischen Symptomen organischer Erkrankungen des Nervensystems, welche die meisten Anhaltspunkte zu einer exacten Localisation der Läsion darbieten, zählen diejenigen, welche einen stark ausgeprägten und möglichst isolirten Ausfall einer bestimmten Function documentiren — in denjenigen Fällen freilich, wo es sich um eine Functionsstörung eines bereits bekannten, streng definirten anatomisch-physiologischen Abschnitts handelt; dort jedoch, wo bei Lebzeiten des Kranken ein Symptom von gestörter Arbeitsleistung eines wenig oder gar nicht bekannten Organs zum Vorschein kommt, lässt sich dasselbe als ein von der Natur angestelltes Experiment, welches die Aufgabe hat, die eine oder andere anatomische oder physiologische Frage zu klären, betrachten.

In letzterem Sinne hat bei der Feststellung der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark das Studium der centralen Gliomatose des Rückenmarks, wobei eine feste Grundlage zur Annahme specieller Leitungsbahnen im Rückenmark für Wärme- und Schmerzempfindung gewonnen wurde, eine wichtige Rolle gespielt. Dank dem ist die von Physiologen und Neuropathologen seit Langem ventilirte principielle Frage, ob es im Centralnervensystem besondere Leitungsbahnen für die einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität gebe, mehr oder weniger definitiv in positivem Sinne entschieden worden.

Aber die Existenz einer dissociirten Sensibilitätsstörung bei Erkrankung der centralen grauen Substanz ist allein natürlich lange noch ungenügend, um den Verlauf der betreffenden Bahnen sowohl im Bereich des gliösen Processes, als auch weiter in centripetaler Richtung genau zu bestimmen, in dem Maasse ungenügend, dass einzelne Autoren für die Thermoanästhesie und Analgesie bei centraler Gliomatose nicht so sehr in der Localisation, als in dem Charakter des Processes eine

Erklärung zu suchen geneigt waren. Von besonderer Wichtigkeit für die Entscheidung dieser Frage wäre die Constatirung einer analogen Functionsstörung der Leitungsbahnen ausser in der grauen Substanz des Rückenmarks wenigstens noch an einer anderen Stelle, irgend wo höher, weil in solch' einem Falle von der Existenz wirklicher Leitungsbahnen für Schmerz- und Wärmeempfindung viel bestimmter die Rede sein könnte. Und wenn auch bisher diese Frage weder in Lehrbüchern noch in grossen Handbüchern berührt wird, trotzdem dieselbe für die Lehre von dem Bau und den Functionen des Centralnervensystems einerseits und für die Deutung des betreffenden klinischen Symptoms andererseits von so hervorragender Bedeutung ist, so liegen dennoch in der periodischen Literatur einzelne zerstreute Angaben vor, welche freilich gelegentlichen Charakters sind, in dem Sinne, als die Hauptsache, d. h. die Existenz einer dissociirten Sensibilitätsstörung bei Affectionen des Pons und der Oblongata fast in keiner diesbezüglichen Arbeit von den betreffenden Autoren speciell beachtet worden ist. Alle Arbeiten, welche uns zur Verfügung standen, sind chronologisch angeordnet die folgenden<sup>1)</sup>:

1. Ludwig Mann: Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. (Ein Fall von Encephalomalacia medullae oblongatae.) Berliner klinische Wochenschrift 1893. S. 244.

2. A. Wallenberg: Acute Bulbär affection (Embolie der Art. cerebellaris posterior inferior?). Archiv f. Psychiatrie 1894. Bd. XXVII. H. 2. S. 504. — Anatomischer Befund dieses Falles siehe Archiv f. Psychiatrie. 1901. Bd. XXXIV, H. 3. S. 923.

3. Allen. Starr: A case of alternate hemianalgesia with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the pons Varolii. Medic. Record 1893, 11. February.

4. H. Hun: Analgesie, Thermic Anaesthesia and Ataxia resulting from frei of softening in the medulla oblongata and cerebellum due to occlusion of the left inferior posterior cerebellar artery. — The New-York med. Journal 1897, April. S. 513, 582a, 613.

5. M. Bernhard: Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianalgesia alternans. Deutsche med. Wochenschrift 1898. Nr. 10.

6. P. Ladame et C. von Monakow: Aneurisme de l'artère vertébrale gauche (Autopsie). — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1900. p. 1.

7 und 8. A. Wallenberg: Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. —

<sup>1)</sup> Leider können wir uns auf die zeitlich erste diesbezügliche Beobachtung (Allen Starr, Journal of nervous and mental diseases. 1894, July) nicht beziehen, weil dieselbe uns nicht zur Verfügung stand.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1901. Bd. XIX. 1. Fall (S. 227) und 2. Fall (S. 231).

9. S. Orlowski, Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel. Neurologisches Centralblatt. 1901. S. 894.

In letzterer Zeit kamen uns sechs einschlägige Fälle zur Beobachtung, welche im Verein mit den in der Literatur mitgetheilten nach unserer Meinung zur Aufstellung eines besonderen klinischen Bildes einer Hirnstammaffection verwerthet werden können.

Fall I. B., Geistlicher, 42 Jahre alt, aufgenommen in unsere Klinik am 10. April 1902. In hereditärer Hinsicht — psychische Erkrankung eines Bruders. Früher starker Potus; in letzterer Zeit mässiger Alkoholgenuß, aber starkes Rauchen. Schanker und Lues wird in Abrede gestellt, Gonorrhoe vor 24 Jahren. In der letzten Zeit Ueberanstrengung und viele Unannehmlichkeiten im Dienst. Die jetzige Krankheit begann plötzlich am 28. Februar 1902, Abends nach einem mühevollen Tag, an dem er viel umher fahren musste und mehr als gewöhnlich Schnaps trank: er bekam Schwindel, und als er ins Bett gelegt wurde, starkes Herzklopfen, es stellte sich starkes Kopfweh, soweit er sich erinnert, allgemeines und Erbrechen ein; nach einer Stunde zeigten sich Schluckbeschwerden, der untere Theil der rechten Gesichtshälfte, vornehmlich die Unterlippe, hing herab; die Sprache wurde etwas undeutlich, es stellte sich Doppelsehen ein; die Bewegungen der rechten Hand wurden ungeschickt — wenn der Kranke etwas vom Tisch nehmen will, so wirft er alle Gegenstände auf denselben um; es zeigte sich eine Herabsetzung der Sensibilität an der linken Kopf- und Rumpfhälfte und an den linken Extremitäten. Tags darauf schwand der Kopfschmerz, es persistirten allgemeine Schwäche und alle geschilderten Erscheinungen, zu denen sich noch Taumeln beim Stehen und Gehen gesellte, und zwar so stark, dass der Kranke 3 Wochen lang nicht auf den Beinen stehen konnte; besonders machte sich dabei die Unbeholfenheit im rechten Bein bemerkbar.

Mit der Zeit gingen die Erscheinungen sichtbar zurück.

St. praes. Nach Aufnahme in die Klinik folgender Befund: Mehr als mittelgrosser, wohlgenährter Mann; regelmässiger Schädel. Von Kindheit an Asymmetrie des Gesichts: letzteres ist immer ein wenig nach links verzogen und beim Oeffnen des Mundes hing der rechte Mundwinkel mehr als der linke herab.

An den inneren Organen nichts Abnormes.

Leichte Arteriosklerose.

Urin von 1,022 spec. Gewicht, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Motorische Sphäre: Körperlage activ; der Kranke geht mit gespreizten Beinen und rückwärts gebeugtem Oberkörper, wobei er ein wenig zur Seite schwankt, mehr nach rechts.

Cerebellar-atactischer Gang in mässigem Grad. Sowohl auf beiden Beinen, als auch auf einem steht der Kranke unsicher; bei geschlossenen Augen taumelt er etwas mehr.

Handschrift atactisch. Articulation und Phonation (nicht nälend) — nicht alterirt. Hochgradige Schluckbeschwerden: Feste Speisen

Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XIII. Bd.



kann der Kranke gar nicht schlucken; Milch passirt mit Noth und Mühe; Flüssigkeit wird in grösserem Quantum besser geschluckt, als in kleinerem; ein Theil der verschluckten Flüssigkeit bleibt wo stecken, der Kranke fühlt das selbst — und spuckt ihn aus.

Ticartige klonische Zuckungen in den linken Gesichtsmuskeln, an welchen der Kranke schon lange leidet.

Zunge weicht beim Ausstrecken ein wenig nach links ab. — Uvula ist nach links verzogen. Die Bewegungen des weichen Gaumens sind normal.

Der rechte M. masseter spannt sich schwächer als der linke. Beim Oeffnen des Mundes verzieht sich der Unterkiefer etwas nach rechts.

Parese des M. obliquus superior sinister. Motilität der Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur weder an Umfang, noch an Freiheit und Kraft alterirt. Händedruck je 50 Kilo.

Die Bewegungen des rechten Arms und des rechten Beins sind nicht ganz sicher; hochgradige Ataxie besteht nicht.

Passive Bewegungen normal.

Tonus der Muskulatur, ihr Ernährungszustand und alle Qualitäten der Erregbarkeit nicht alterirt.

Sehnenreflexe allenthalben normal.

Schlundreflex ziemlich deutlich ausgesprochen.

Babinski'scher Reflex fehlt. Plantarreflex links schwächer als rechts, Bauchdecken- und epigastrische Reflexe fehlen.

Cremasterreflexe normal. Beckenorgane gesund.

Rechte Pupille etwas enger als linke.

Lebhafte Reaction sowohl auf Lichteinfall (direct und sympathisch), als auch bei Convergenz.

Sensibilität. Subjectiv hin und wieder Kältegefühl an der linken Körperhälfte und an den linken Extremitäten.

Der Kranke fühlt deutlich den Durchgang von Speise und Magensonde.

Die Schmerzempfindung der Haut ist total erloschen am Rumpfe links und an beiden linken Extremitäten, und fast total im Gesicht, am Kopf, Hals und stellenweise an der Brust (mitunter wird ein tiefer Stich als Andeutung einer Schmerzempfindung wahrgenommen).

Schmerzempfindung der Zungen-, Lippen- und Wangenschleimhaut nicht herabgesetzt.

Temperatursinn an der ganzen linken Körperhälfte erloschen. Berührung mit Eis und heissem Wasser wird als Ameisenlaufen empfunden.

Auf Nasen- und Mundschleimhaut Temperatursinn erhalten.

Oberflächliche elektro-cutane Sensibilität an beiden Seiten von gleicher Qualität, wenn auch links schwache Reize eher kitzeln.

Elektro-cutane Schmerzempfindung an der rechten Seite normal (50 mm); an der linken Seite hat der Kranke bei gleicher Strom-

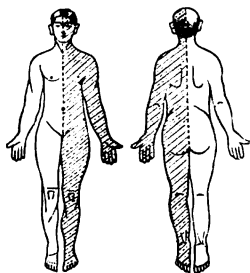


Fig. 1.

stärke eine, wenn auch nicht schmerzähnliche, so doch in solchem Maasse unangenehme Empfindung, dass er die betreffende Extremität wegreisst (tiefe Organe?).

Funken statischer Elektrizität erzeugen an der linken Seite kein Schmerzgefühl, sondern nur Kitzeln.

Orts-, Druck- und Tastsinn normal an der ganzen Körperoberfläche.

Vibrationsempfindung der Knochen wird von dem Kranken an keiner Stelle genügend deutlich und bestimmt wahrgenommen.

Muskel- und Periostsensibilität erzeugt links bei starkem Reiz ein unangenehmes Kitzelgefühl.

Muskelsinn und stereognostischer allenthalben normal.

Sehvermögen, abgesehen von Diplopie, in jeder Hinsicht normal; Augengrund nicht verändert.

Gehör nicht beeinträchtigt.

Geruch beiderseits normal.

Geschmack rechts für alle Qualitäten herabgesetzt an der ganzen Zungenfläche (sowohl auf den vorderen, als auch auf den hinteren Partien).

Vasomotorische Reaction kommt an der linken Körperhälfte schärfer zum Vorschein und die Hyperämie bleibt länger bestehen.

Hauttemperatur an der linken Brustseite  $32^{\circ}\text{C}$ , rechts  $34^{\circ}\text{C}$ .

Auf dem linken Handrücken entsprechend dem Caputulum ossis metacarpi II ein kleiner Schorf über einer Hautverletzung, von welcher der Kranke nicht weiss, wann und wo er sich dieselbe zugezogen hat; Schorf von normalem Aussehen.

Am Körper keine Spuren von Verbrennungen, auch keine Merkmale trophischer Störungen. Psyche normal.

Zusammenfassung der Störungen.

1. Initiale: Kopfweg, Schwindelgefühl, Herzklopfen, Erbrechen, Muskelschwächung an der rechten Gesichtshälfte.

2. Stationäre:

Motilität. Cerebellar-atactischer Gang mit gespreizten Beinen und rückwärtsgebogenem Oberkörper, mit Neigung nach rechts umzufallen; Romberg'sches Phänomen; atactische Handschrift; hochgradige Störung des Schluckactes; Uvulaverziehung nach links (die Gesichts- und Zungen-deviation nach links sind wir geneigt durch die angeborene Asymmetrie zu erklären, unter Anderem aus dem Grunde, dass diese Erscheinung am Gesicht vor der Erkrankung vom Patienten selbst constatirt wurde); Schwächung der rechten Kaumuskeln und der Mm. pterygoid. d.; Parese des M. obliquus superior sinister; Ataxie der rechten Extremitäten.

Reflexe. Herabsetzung des linken Plantarreflexes; Fehlen beider Bauchdecken- und epigastrischen Reflexe; Verengerung der rechten Pupille.

Sensibilität. Kältegefühl an der ganzen linken Seite erloschen; totales Erlöschensein der Schmerzempfindung (darunter auch der tiefen elektro-cutanen) an der ganzen linken Kopf- und Rumpfhälfte und an den linken Extremitäten, dabei etwas weniger tief im Gesicht, am Kopf, Hals und stellenweise an der oberen Brustpartie; totaler Schwund des Wärmesinns an der ganzen linken Seite; Integrität aller Sensibilitätsqualitäten der Schleimhäute und der Speiseröhre; Erlöschensein der Schmerzempfindung der Muskeln

und des Periostes an der ganzen linken Seite; Herabsetzung jeglicher Geschmacksqualitäten an der ganzen rechten Zungenhälfte.

Vasomotoren. Steigerung der vasomotorischen Reaction und Temperaturverminderung der Haut links.

Zur Localisation der Erkrankung im gegebenen Fall, anfänglich in groben Zügen, muss hauptsächlich die Combination einer Affection der rechten Hirnnerven mit linksseitiger hemiplegischer Sensibilitätsstörung verworthen werden; dieselbe muss auf eine Läsion der rechten Hirnstammhälfte hindeuten, und zwar derjenigen Regionen derselben, welche in ausgiebiger Entfernung von den Pyramidenbahnen gelegen sind, aus dem Grunde, weil Lähmungen von centralem Typus fehlen und weil der N. trochlearis und die cerebrale Wurzel des Quintus an der der Hemianästhesie entgegengesetzten Seite, d. h. rechts in Mitleidenschaft gezogen sind; dafür spricht auch die rechtsseitige cerebellare Coordinationsstörung (*Brachium conjunctivum d.*). Auf welcher Höhe nun eine Zerstörung der Hirnsubstanz vorgegangen ist, das lässt sich mehr oder weniger annähernd auf Grund von Mitbetheiligung am Processe der einen oder der anderen Hirnnerven entscheiden. Man muss annehmen, dass der Herd centralwärts von den Trigeminskernen gelegen ist, weil die Gesichtssensibilität an der nämlichen Seite wie die des Rumpfes und der Extremitäten, d. h. centralwärts von der Kreuzung der centralen sensiblen Bahnen des Trigemini gestört ist, und auch in Anbetracht der Affection des auf dieser Höhe gelegenen Kernes und der Wurzel des Trochlearis und der absteigenden cerebralen, d. h. motorischen Trigeminiwurzel. Aber die Localisation des ganzen Herdes ist natürlich nicht auf diese Höhe beschränkt, und man muss annehmen, dass letztere das proximale Ende der Läsion, welche sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung des Hirnstammes entlang hinziehen kann, bilde, wie das in 2 Sectionsfällen (Wallenberg, Ladame und Monakow) sich erwies und wofür eine Functionsstörung des verlängerten Markes — des Schluckaktes und des Gehörs (N. glossopharyngeus, seines Kernes und seiner Verbindungsbahnen?) — in dem Fall natürlich, wenn zu einer Erklärung dieser Störungen eine Zerstörung im Bereich des Pons nicht ausreichend ist, sprechen kann.

Fall II. B., Officier, 45 Jahre alt, war immer ganz gesund, abgesehen von einigen Malariaanfällen. Vor 20 Jahren ein Ulcus penis mit rechtsseitigem Bubo; entsinnt sich keiner Folgeerscheinungen.

Im Jahre 1900 bekam er ein hartes Infiltrat in der rechten Kniekehle, nach dessen operativer Entfernung locale und generalisirte schwere Infection, wonach eine Ankylose des linken Kniegelenks zurückblieb. Kein Abusus in Baccho et in Venere.

Die jetzige Erkrankung begann mit einem vorübergehenden An-

fall (December 1901) von rechtsseitigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindelgefühl, Erbrechen — im Verein mit Parästhesien am rechten Arm; in diesem Zustand verweilte der Kranke 36 Stunden.

Mitte Januar 1902 ganz die nämlichen Erscheinungen im Verlauf von zweimal 24 Stunden.

Anfang Februar 1902 stellt sich die Erkrankung zum dritten Mal ein. Es erscheinen starke rechtsseitige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, constanter Singultus, Parästhesien am rechten Arm und Unbeholfensein in beiden rechten Extremitäten. Patient ist gezwungen auf der rechten Seite zu liegen; auf jegliche Körperwendung, besonders nach links, folgt Erbrechen. In diesem Zustand verbringt der Kranke einige Tage; die Intensität der Kopfschmerzen schwankt.

Status praes. am 10. Febr. 1902 (an diesem Tage habe ich den Kranken zum ersten Mal untersucht in Gemeinschaft mit Dr. Ch. K. Busch, dem ich an dieser Stelle für seine liebenswürdige Mithilfe bei Notirung dieses Befundes meinen Dank ausspreche). Auffallende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. In der rechten Kniekehle zackige Narbe an der ehemaligen Operationsstelle, welche die Eigenschaften einer syphilitischen Narbe besitzt.

Augenmuskeln, Augengrund, Pupillenweite und Reaction derselben sowohl auf Lichteinfall, als auch bei Accomodation normal.

Die unteren Aeste des rechten Facialis etwas träger, als links; bei willkürlichen Bewegungen keine Differenz in den Gesichtsmuskeln, wenn sie auch bei mimischen Bewegungen wieder ein wenig zum Vorschein kommt.

Kaumuskeln normal.

Im rechten Arm, im rechten Bein

weniger angesprochen, Unsicherheit in den Bewegungen.

Ataxie am rechten Arm bei geschlossenen Augen ebenso wie bei offenen; dasselbe auch am rechten Bein.

Sehnenreflexe etwas gesteigert (rechtes Kniephänomen wegen der Ankylose nicht auszulösen).

Babinski'scher Reflex fehlt.

Parästhesien am rechten Arm. Intensive Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte.

Hochgradige linksseitige Thermoanästhesie und Analgesie des Gesichts, Rumpfes und der Extremitäten bei vollkommen intactem Tastsinn.

Keine Blasenstörungen; Neigung zu Obstipation.

Diagnose: Syphilitische Affection des Pons Varolii.

Behandlung mit Quecksilber und Jod, wonach bald Besserung eintrat. Zuerst schwanden die Kopfschmerzen, das Erbrechen, etwas später der Singultus; danach begann die Sensibilität, sowohl der Wärme- als auch der Schmerzsinn, in der Richtung vom Centrum zur Peripherie zu erwachen; die Kraft der Extremitäten stieg, und die Ataxie am rechten Arm schwand allmählich. Gegen Ende der dritten Woche, seit Beginn des

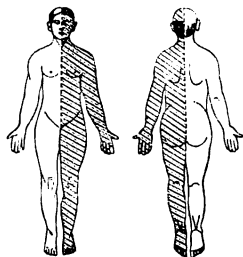


Fig. 2.

letzten und stärksten Anfalles persistierten allgemeine Schwäche, taumeln-der cerebellarer Gang mit Neigung nach rechts umzufallen. einige Unbeholfenheit in den Bewegungen des rechten Armes mit veränderter Handschrift und leichte Parästhesien im rechten Arm.

Die Anästhesie der linken Körperhälfte war dagegen ganz geschwunden. Zusammenfassung der Störungen.

1. Initiale: Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen Singultus.
2. Stationäre: Rechtsseitige Kopfschmerzen, Unsicherheit in den rechten Extremitäten, Ataxie am rechten Arm und theilweise am rechten Bein, Parästhesien an denselben, complete linksseitige Thermoanästhesie und Analgesie, später noch cerebellare Ataxie beim Gehen.

In diesem Falle, wo man gestützt auf die allgemeine Anamnese und den Charakter des Krankheitsbeginnes eine durch syphilitische Endarteriitis bedingte Thrombose annehmen kann, muss sich die Localisation des Processes unwesentlich von dem vorhergehenden Fall unterscheiden; man muss hier ebenfalls eine Affection der Brücke in der rechten Haubenhälfte-region annehmen, welche auf dieser Seite weder die Schleife noch die Pyramidenbahnen oder das periphere Neuron der Hirnnerven ergriffen, aber auf derselben Seite, wenn auch nicht total, den nicht gekreuzten rechten Bindearm (cerebellare Ataxie und Ataxie an den rechten Extremitäten) und diejenigen in der nächsten Nachbarschaft liegenden Bahnen zerstört hat, welchen die Leitung der Wärme- und Schmerzempfindung für die ganze entgegengesetzte Seite obliegt.

Fall III. B. <sup>1)</sup>, Landrath, 65 Jahre alt, aufgenommen in das h. Königin Alexandra-Krankenhaus, klagt über schlechten Gang, schweren Kopf und Schwäche in den linken Extremitäten.

Syphilis wird negirt; die Frau hatte einen Abort. Kein Potator.

November 1901 stellte sich Sprachstörung ein; dieselbe schwand aber bald nach internem Gebrauch von Jodnatrium.

Am 1. Januar 1902 bekam der Kranke während des Lesens plötzlich so heftigen Schwindel, dass er ohne Hülfe nicht das Bett erreichen konnte; gleichzeitig bestanden starke Kopfschmerzen und ein Taubheitsgefühl am rechten Arm und beiden Beinen; es stellte sich Erbrechen ein, welches 3 Tage anhielt.

Seit dem zweiten Erkrankungsstage schienen ihm die Zimmerwände einige Tage lang schief zu sein. Am sechsten Krankheitstage vermochte der Kranke im Bette sitzend sich zu waschen.

Im Verlauf des ersten Monats quälten den Kranken einige Tage anhaltende continuirliche Singultusparoxysmen. Schwindel bestand

---

1) Diesen Kranken sah ich bei einer Consultation mit Priv.-Doc. Dr. W. W. Murawjeff und Dr. W. N. Tuturin, welchen ich an dieser Stelle für die mir in liebenswürdiger Weise überlassene Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

ungefähr einen Monat. 5 Wochen nach der Erkrankung versuchte der Kranke zu gehen, wobei er aber sehr stark taumelte.

Status am 5. März 1902.

Innere Organe normal. Mässige Arteriosklerose.

Körperlage activ. Gang unsicher, taumelnd, will mehr nach links umfallen. Hebt die Beine vom Boden gleichmässig. Mimik, Phonation, Articulation, Schluckakt — normal.

Handschrift bei schnellem Schreiben etwas weniger sicher, als in gesundem Zustande.

Leichtes Zittern in beiden Händen.

Motorische Function des Facialis, Hypoglossus, der Augennerven und des Trigeminus nicht alterirt.

Alle Willkürbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten von ausgiebigem Umfang und regelmässig.

Schwaches Romberg'sches Phänomen.

Leichte Ataxie am linken Arm.

Händekraft rechts 85 Kilo, links 60.

Muskeltonus und Erregbarkeit in allen Qualitäten normal.

Patellarreflexe ein wenig gesteigert. Beiderseits geringer Fussclonus.

Plantar-, epigastrische- und Bauchdeckenreflexe fehlen.

Cremasterreflex, besonders der linke, herabgesetzt.

Schlundreflex normal.

Pupillen von mittlerer, gleichmässiger Weite, reagiren regelmässig. Beckenorgane normal.

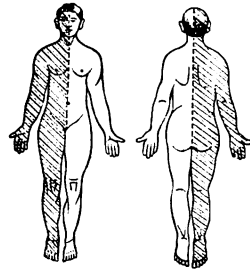


Fig. 3.

Gefühl von Schwere in der linken Scheitelhöckerregion. Leichtes Taubheitsgefühl an der linken Hand.

Tastsinn (auch mit dem Weber'schen Zirkel) allenthalben vollkommen erhalten.

Wärmesinn herabgesetzt an der ganzen rechten Hälfte des Gesichts (sehr wenig), des Rumpfes und an den rechten Extremitäten (unterscheidet nicht weniger als  $6^{\circ}$  C.), complet an den Extremitäten.

Schmerzsinn deutlich herabgesetzt an denselben Stellen der rechten Seite, ebenfalls in stärkerem Maasse an den Extremitäten.

Muskelsensibilität und Muskelsinn normal.

Staphyloma posticum an beiden Augen.

Myopia progressiva.

Accommodation normal.

Gehör beiderseits ein wenig geschwächt.

Geschmack und Geruch normal.

Vasomotorische und trophische Störungen fehlen.

Juli 1902. Wärmehypästhesie an denselben Stellen, aber noch schwächer ausgeprägt, besonders im Gesicht. Die Hypalgesie ist geschwunden im Gesicht, am Hals und an der Unterextremität.

### Zusammenfassung der Symptome.

1. Initiale: Schwindel, Kopfweh, Erbrechen, constanter Singultus.
2. Statinäre: Taubheitsgefühl am linken Arm und beiden Beinen (vorübergehend und schwach ausgeprägt); relative Diplopie; cerebellarer Gang mit Neigung nach links umzufallen; Romberg'sches Phänomen (schwach); Ataxie am linken Arm; Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe; Fehlen der epigastrischen und Bauchdeckenreflexe. Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an der ganzen rechten Seite.

In diesem Falle muss der Process, wahrscheinlich eine Erweichung in Folge von Thrombose einer Hirnarterie, höchstwahrscheinlich in der linken Haubenhälfereion der Brücke in ihren proximalen Partien, schon oberhalb der Kreuzung der centralen Trigeminafasern, in der die Fasern des Brachium conjunctivum enthaltenden Region und in der Nähe der medialen Schleife (Ataxie, vornehmlich an den linken Extremitäten, mit Parästhesien), von der Medianseite an das hintere Längsbündel grenzend (relative Diplopie ohne sichtbare Augenmuskellähmungen) seinen Sitz haben.

Fall IV. M., Fabrikbesitzer, 67 Jahre alt, consultirte uns am 25. Juli 1902 wegen taumelnden Ganges mit Neigung nach rechts umzufallen.

Patient heirathete sehr jung, hatte 12 Kinder, die Frau hat niemals abortirt. Acquirirte vor 20 Jahren Syphilis, wonach mehrmalige Behandlung mit Quecksilber, Jod und Schwefelbädern. Während der letzten Jahre trinkt Patient etwa vier Gläschen Schnaps täglich; grossen Alkoholmissbrauch hat er sich nicht zu Schulden kommen lassen; kein Raucher.

Seit dem 22. Lebensjahre wiederholt Anfälle von Gelenkrheumatismus. Seit dem 40. Lebensjahre mitunter Hämorrhoidalbeschwerden.

An dem jetzigen Leiden erkrankte er am 13. Juni 1902; am Vorabend fühlte er grosse Mattigkeit; der Kopf war schwer, aber schmerzte nicht; leichtes Schwindelgefühl. Am 14. Juni um 2 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens erwachte er bereits, wollte aufstehen, konnte aber nicht — er taumelte sofort; das Gesicht verzog sich nach links, in Folge dessen er nicht deutlich sprechen konnte. Sensorium war frei. Uebelkeit, Erbrechen, Singultus waren nicht vorhanden.

Es zog und stiess ihn nach rechts; beim ersten Versuch etwas zu essen hatte er das Gefühl, dass ihn etwas am Schlucken sowohl fester als auch flüssiger Speise hindere; es stellte sich Doppelsehen ein. Neun Tage lang musste er mit der Sonde ernährt werden, am 10. Tage begann er ein wenig Milch zu schlucken. Die Sprache wurde am 10. Tage deutlich. Seitdem besserte sich die Störung des Schluckaktes, der taumelnde Gang wurde auch allmählich besser, ebenso auch die Diplopie — er begann ein wenig zu lesen und zu schreiben, ohne das eine Auge zu schliessen. Die Behandlung bestand in Darreichung von Jodnatrium, Schmierkur (20 Einreibungen 4,0 pro dosi) und Vescicatorium auf den Nacken.

St. praes. 25. Juli 1902.

Mittelgrosser Mann von regelmässigem und kräftigem Körperbau; etwas fettleibig. Innere Organe normal; leichte Arteriosklerose. Urin klar, sauer, von 1,027 spec. Gewicht, enthält kein Eiweiss; hoher Zuckergehalt, was

dem Patienten bisher unbekannt war und was vor 4 Jahren, als eine ausführliche Harnanalyse vorgenommen worden war, nicht constatirt worden ist.

Nervensystem: Patient kann nur mit stark gespreizten Beinen und mit Hülfe stehen; fällt nach rechts um. Romberg'sches Phänomen fehlt. Der Gang ist von hochgradigem cerebellar-atactischem Charakter mit grosser Neigung nach rechts umzufallen; geht nur mit dem Stock.

Sprache, Phonation, Articulation normal. Schluckakt ein wenig gestört; mitunter fühlt er Beschwerden beim Schlucken sowohl fester als auch flüssiger Speisen.

Keine Hyperkinesen, weder allgemeine noch partielle.

Horizontaler Nystagmus mit häufigeren Bewegungen beim Blick nach links. Parese des Rectus superior o. dextri. Zunge wird gerade nach vorn herausgestreckt; kein Zittern in derselben. Bei Ruhe ist das Gesicht leicht nach links verzogen mit stärker ausgeprägter linker Nasolabialfalte; die rechte Lidspalte ist weiter als die linke. Er kann das rechte Auge allein nicht schliessen, was ihm früher vollkommen gelang. Bei activen Bewegungen bleibt der rechte Stirnmuskel ein wenig zurück, in bedeutendem Maasse der Orbicularis palpebrarum (es kommt kein totaler Lidschluss zu Stande) und die unteren Aeste des Facialis. Beim Blinzeln schliesst sich das rechte Auge wenig.

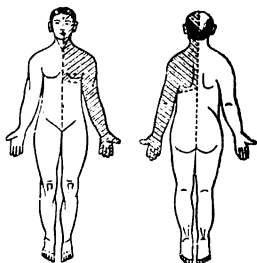


Fig. 4.

Die Kaumuskeln spannen sich gleichmässig. Schriftzeichen nicht verändert. Motilität des weichen Gaumens normal. Bewegungskoordination ist nicht gestört.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits normal.

Tiefer Reflex der rechten Fusszehe — extensorisch, der linken — fehlt. Babinski'scher Reflex an beiden Füßen deutlich ausgesprochen. Cremaster-, Bauchdecken- und Plantarreflex — normal. Corneal- und Schlundreflex normal. Rechte Pupille enger, Reaction beiderseits prompt. Seit langer Zeit Neigung zu Obstipation; geringe Schwäche des Blasensphincters.

Sensibilität. Die subjectiven Störungen bestehen in continuirlichem geringem Schwindel.

Das Tastgefühl zeigt eine geringe Herabsetzung des Ortssinns an der linken Wange; an sämtlichen anderen Stellen jedoch ist der Berührungs- und Ortssinn vollkommen erhalten.

Der Schmerzsinne der Haut ist hochgradig herabgesetzt an der ganzen linken Kopf-, Hals- und Rumpfhälfte bis zur Höhe der 5. Rippe und fehlt fast total an der ganzen linken Oberextremität; geringe Herabsetzung derselben lässt sich auch an der linken Zungenhälfte constatiren.

Der Wärmesinn zeigt sehr starke Herabsetzung an den nämlichen Stellen des Kopfes, Halses und Rumpfes, fehlt an der linken Oberextremität und ist nur wenig herabgesetzt an der linken Zungenhälfte.



Muskelsensibilität nicht alterirt.

Sehschärfe, Accomodation, Farbensinn, Gesichtsfeld und Augengrund normal.

Musikalische Töne werden mit dem linken Ohr um einen halben Ton niedriger percipirt.

Geschmack und Geruch nicht gestört.

Von vasomotorischen Störungen lässt sich ein häufiges Erröthen der Bindehaut des rechten Auges verzeichnen. Trophische Störungen fehlen.

Gedächtniss und Combinationsvermögen in der letzten Zeit ein wenig geschwächt.

Zusammenfassung der Störungen.

1. Initiale: Schwindel, undeutliche Sprache.

2. Stationäre: Cerebellar-atactischer Gang mit Neigung nach rechts umzufallen, Parese des rechten Facialis peripherischen Charakters, Parese des Rectus super. o. dextri, Nystagmus horizontalis, Diplopia, Verengung der rechten Pupille, Schluckbeschwerden, starke Herabsetzung des Wärme- und Schmerzsinnes der Haut in der linken Hälfte des Kopfes, Halses, des oberen Rumptheils und an dem linken Arm bei geringer Herabsetzung derselben Qualitäten an der linken Zungenhälfte; sehr geringe Abstumpfung des Ortsinns an der linken Wange; Melliturie.

Auf Grund der aufgezählten Erscheinungen, welche insgesamt einerseits eine Affection zweier peripherischer Nerven — des Facialis und des Oculomotorius (partiell seines Kernes oder Verbindungsfasern im hinteren Längsbündel) — andererseits eine Gleichgewichtsstörung mit Neigung nach rechts zu fallen und eine dissociirte Sensibilitätsstörung von syringomyelitischem Typus an der linken Seite im Verein mit Melliturie und Schluckstörung ausmachen, kann man annehmen, dass es sich um einen anatomischen Process in der rechten Hälfte des Dorsalabschnittes des Hirnstammes, welcher caudal bis zum verlängertem Mark, wo die spinale Wurzel des Trigemini verschont ist, sich erstreckt und in cerebraler Richtung auf die Varolsbrücke sich ausbreitet, handelt. Dieser Zerstörungsherd hat in seinem Verlauf vermuthlich die Verbindungsbahnen des Ambiguus, die Facialiswurzel, die Formatio reticularis des verlängerten Markes und der Brückenhaube, sowie auch den linken Bindearm ergriffen; dabei muss man nothwendig voraussetzen, dass die Configuration des Herdes wohl kaum so sehr regelmässig ist, dass er unbedingt alles, was zwischen den obengenannten zwei Endpunkten liegt, zerstören müsste. Dieser Herd — eine Erweichung infolge von Thrombose der Art. cerebelli poster. infer., bedingt durch syphilitische Endarteriitis — kann sehr unregelmässiger Form sein, mit gewundenem Verlauf und auf verschiedener Höhe ungleichmässigem Querdurchmesser. Was die Stelle betrifft, wo die Zerstörung der Bahnen für Wärme- und Schmerzempfindung vorgegangen ist, muss man nothwendiger Weise annehmen,

dass dieselbe in der vorderen Hälfte der Brückenhaube ihren Sitz hat, und zwar aus dem Grunde, weil wir es mit einer Sensibilitätsstörung des Gesichts und der übrigen Regionen auf ein und derselben Seite, d. h. bereits oberhalb der Kreuzung der sensiblen Trigeminafasern zu thun haben. Was nun die Störung auch des Tastsinnes, ebenfalls an der linken Wange, anbetrifft, so könnte diese dadurch bedingt sein, dass der Process in geringem Grade die Fasern für Tastempfindung gewisser Gesichtsregionen noch vor ihrem Uebergange in die mediale Schleife ergriffen hat.

Fall V. R., 47 Jahre alt, luetisch inficirt im 25. Lebensjahre; hat eine spezifische Kur durchgemacht. Während der letzten Jahre mässiger Alkoholgenuss, hin und wieder Abusus. Litt in der letzten Zeit an Dyspnoe; Nachts asthmatische Anfälle.

Erkrankte fast plötzlich am 1. Mai 1901. Abends auf dem Heimwege von der Badestube, wo es sehr heiss war und wo er sich nach dem Waschen mit kaltem Wasser übergossen hatte, bekam er auf einmal starkes Schwindelgefühl, welches im Verlauf der Nacht verging. Er schlief danach gut, aber Morgens stellte sich wieder das Schwindelgefühl ein, wobei er fünfmal erbrach; der Kranke fühlte allgemeine Schwäche und starkes Flimmern in beiden Augen.

Wir bekamen den Kranken zum ersten Mal einen Tag nach der Erkrankung zu sehen.

Status am 3. Mai 1901.

Mittelgrosser, etwas fettleibiger, kurzhalsiger Mann; liegt unbeweglich auf dem Rücken; vermeidet es sich im Bette umzudrehen, weil der geringste Versuch einer Lageveränderung, besonders aber sich hinzusetzen, von einer Steigerung des schon ohnehin hochgradigen Schwindels begleitet wird.

Innere Organe. Uebelkeit bei gesteigertem Schwindel. Obstipation. Dilatatio ventriculi. Herz mehr nach rechts erweitert. Puls beschleunigt, rhythmisch. Herztöne dumpf. Urin von 1,019 spec. Gewicht, sauer; Spuren von Albumen (0,02 pro Mille). Cylinder, Nierenepithelien, Zucker nicht nachweisbar. Körpertemperatur etwas erhöht (bis zu 37,7°).

Nervensystem. Sensorium frei.

Patient liegt auf dem Rücken, kann sich weder umwenden noch setzen, weil dabei das continuirliche Schwindelgefühl stark zunimmt.

Gesichtsmusculatur nicht alterirt. Kaumuskeln ebenfalls nicht. Zunge wird regelmässig ausgestreckt; kein Zittern in derselben. Articulation nicht gestört; Schluckakt gestört, sowohl für feste als auch für flüssige Speisen. Stimme hat den Timbre verloren. Sprache nicht verändert. Stark ausgeprägter Nystagmus — bei Ruhe rotatorischer und verticaler; bei Bewegungsversuchen der Bulbi ausserdem noch horizontaler, viel hochgradiger beim Blick nach links. Seitwärtsbewegungen der Bulbi sind erschwert; nach oben und unten sind die Bewegungen freier. Diplopie hauptsächlich im unteren Theil des Gesichtsfeldes.

Deviation der Bulbi nach links; leichte Parese des M. rect. inf. sin. Pupillen eng, besonders die linke. Am Rumpf und an den Extremitäten weder Lähmungs-, noch Krampferscheinungen; Kraft ausgiebig.

Dafür alle Bewegungen atactisch, besonders an den linken Extremitäten nicht nur bei geschlossenen, sondern auch bei offenen Augen.

Sehnenreflexe schwach ausgeprägt.

Herabsetzung des linken Conjunctivalreflexes. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und bei Convergenz. Pupillenreaction auf Licht träger. Obstipation. Retentio urinae.

Sensibilität, soweit subjective Störungen in Betracht kommen, äussert sich in bohrendem Schmerz in der linken Schläfe mit vorübergehenden Anfällen von lancinirenden Schmerzen daselbst, am äusseren Rande der linken Augenhöhle und in dem linken Augapfel. Objectiv: Starke Herabsetzung der cutanen Schmerz- und Wärmempfindung im Innervationsgebiet aller 3 Aeste des linken Trigemini, am stärksten im Gebiet des zweiten Astes, an der rechten Rumpfhälfte abwärts vom Schlüsselbein und an beiden rechten Extremitäten. Unterscheidet weder mittlere noch extreme Wärmegrade, wobei letztere entweder gar nicht empfunden oder in perverser Qualität wahrgenommen werden. Stiche und andere Schmerzreize erzeugen eine unbestimmte Empfindung unangenehmen Charakters. Tastsinn allenthalben vollkommen erhalten.

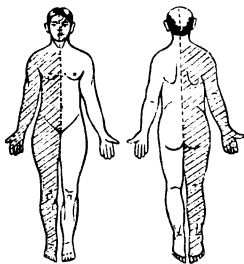


Fig. 5.

Gesichtsfeld nicht alterirt.

Geruch links ein wenig abgestumpft.

Seit Langem bestehende Sklerose der linken Paukenhöhle.

Psyche nicht im Geringsten alterirt.

Diagnose. Thrombose einer kleinen Arterie in der Haubenregion der Brücke, bedingt durch syphilitische Endarteriitis; spezifische Behandlung eingeleitet.

Krankheitsverlauf wie folgt: Sensorium während der ganzen Zeit normal. Körpertemperatur hörte nach 2 Wochen zu schwanken auf (bis 38,3°). Erbrechen kam nicht wieder. Am neunten Tage stellte sich Singultus ein, welcher im Verlauf eines Monats in heftigen, bisweilen einige Tage lang anhaltenden Paroxysmen sich wiederholte. Die Diplopie nahm allmählich ab, indem sie anfänglich im oberen Theil des Gesichtsfeldes schwand, später zeitweise gänzlich nachliess. Der Nystagmus verging allmählich und sehr langsam. Die Ataxie an den rechten Extremitäten schwand bald, an den linken wurde sie zwar schwächer, jedoch kam sie nicht zu totalem Schwund. Pat. konnte lange nicht sitzen; erst nach 5 Wochen, seit Beginn der Erkrankung, versuchte er zu sitzen, obgleich er bald nach der einen, bald nach der anderen Seite taumelte. Zu gehen begann er am Ende des zweiten Monats nach der Erkrankung, doch mit grosser Mühe wegen hochgradiger cerebellarer Ataxie. Das Schliessen eines Auges verringerte die Ataxie nicht im Mindesten. Die Handschrift wurde nach kurzer Zeit sicher und kehrte zur früheren Norm zurück.

Status nach einem Jahr seit der Erkrankung.

Patient steht fest wie bei offenen, so auch bei geschlossenen Augen.

Beim Gehen taumelt er ein wenig sowohl bei offenen, als auch bei geschlossenen Augen, wobei er mit Vorliebe nach links umfällt.

Coordination der Bewegungen normal.

Leichter horizontaler Nystagmus, mehr beim Blick nach links. Mitunter verticaler und rotatorischer Nystagmus. Vorübergehende Diplopie. Complicirte, wenn auch schwach ausgeprägte Störung des motorischen Augenapparates und leichte Parese des M. rect. inf. sin. Linke Pupille enger und reagirt träger auf Lichteinfall als rechte.

Leichte Schlingbeschwerden für flüssige Nahrung.

Geschwächter Klang der Stimme.

Beiderseits gleichmässige Herabsetzung der Conjunctivalreflexe.

Leichte Herabsetzung des linken Sehnenreflexes.

Hin und wieder lancinirende Schmerzen in der linken Schläfen- und der linken Augenhöhlenränderregion. Hochgradige Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung im Innervationsgebiet aller 3 Aeste des linken Trigeminus, vornehmlich des zweiten Astes. Hochgradige Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an der ganzen rechten Rumpfhälfte, abwärts vom Schlüsselbein und an beiden rechten Extremitäten. Die Differenz gegenüber dem anfänglichen Befund ist nur die, dass bei extremen Wärmereizen eine Andeutung der entsprechenden Empfindung und das nur bei sehr andauernder Einwirkung des Reizes hervorgerufen wird.

Muskel- und stereognost. Sinn erhalten.

Leichte Abstumpfung des Geschmacks an den vorderen zwei Dritttheilen der linken Zungenhälfte.

Zusammenfassung der Symptome.

1. Initiale: Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Singultus, Flimmern in den Augen, Schluckbeschwerden.

2. Stationäre: Leichte Aphonie, Nystagmus, Beeinträchtigung der Seitenbewegungen der Augen, geringe Diplopie, Verengerung der linken Pupille, cerebellare Ataxie, hauptsächlich an den linken Extremitäten; Herabsetzung des linken Cornealreflexes; Retentio urinae et alvi; lancinirende Schmerzen im Gebiet des zweiten Astes des linken Trigeminus; sehr tiefe Herabsetzung des Wärme- und Schmerzsinnens im Gebiet aller drei Aeste des linken Trigeminus, sowie auch an den rechten Extremitäten und an der rechten Rumpfhälfte; Verlust des Geschmacks an der linken Seite.

Sowohl die Art und Weise des Krankheitsbeginns, als auch die Anamnese, insbesondere aber die bedeutende Besserung vieler Symptome nach Behandlung mit Hg und Jodpräparaten veranlasst uns in diesem Falle eine thrombotische Erweichung auf syphilitischer Grundlage anzunehmen. Zur Localisation des Processes muss jedoch als wichtiger Anhaltspunkt die gekreuzte Sensibilitätsstörung verwerthet werden; letztere documentirt eine Affection der sensiblen Fasern des

Trigeminus noch vor ihrer Kreuzung (der spinalen Wurzel), d. h. im Bereich der Oblongata, links in nächster Nachbarschaft der spinocerebellaren Bahnen (Gleichgewichtsstörung), der motorischen Portionen des Vagus und Glosso-pharyngeus (Störung der Phonation und des Schluckaktes) und des hinteren Längsbündels (Augenmuskellähmung).

Fall VI. K., Gutsbesitzer, 64 Jahre alt; Lues wird negiert; früher ziemlich starker Potus. War immer ganz gesund, liess sich niemals ärztlich behandeln.

Am 3. Januar 1901 reichliches Abendessen. Nachts erwachte er plötzlich: es stellten sich Uebelkeit, Erbrechen, Singultus, allgemeine Schwäche, Schwindel ein; das Morgens constatirte er selbst an sich das Erloschensein der Wärme- und Schmerzempfindung an der rechten Körperhälfte und Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte und an der linken Hand.

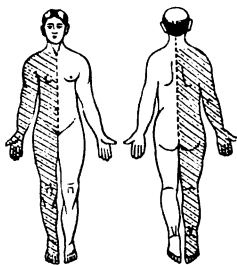


Fig. 6.

Untersuchung am 7. März 1901. Rüstiger Greis, geht gut, keine Ataxie. Motorische Sphäre in jeglicher Hinsicht normal.

Rechter Patellarreflex etwas schwächer als links. Fussclonus fehlt, Pupillen von gleicher Weite, reagieren prompt. An Beckenorganen nichts Abnormes.

Sensibilität des Gesichts zeigt weder subjective, noch objective Störungen.

An der ganzen rechten Rumpfhälfte, von der ersten Rippe an, und an beiden rechten Extremitäten totales Erloschensein des Schmerz- und Wärmesinns; Berührung mit Heissem und sehr Kaltem wird als etwas unbestimmt Unangenehmes empfunden. Tastsinn allenthalben erhalten.

Subjective Sensibilitätsstörungen fehlen. Muskelsinn normal. Höhere Sinnesorgane normal. An inneren Organen keine gröberen Veränderungen. Schwindelgefühl, Erbrechen, Uebelkeit, Singultus fehlen. Keine trophischen Störungen.

Urin enthält 4,6 Proc. Zucker. Ordination: NaJ und Fliegenpflaster auf den Nacken.

Nach Verlauf eines Jahres (8. III. 1902) bestanden die nämlichen Erscheinungen ohne Veränderungen.

#### Zusammenfassung der Symptome.

1. Initiale: Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Singultus, Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte und an der linken Hand.

2. Stationäre: Tiefe Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an den rechten Extremitäten und an der rechten Rumpfhälfte; Mellituria (früher nicht vorhanden); Herabsetzung des rechten Patellarreflexes.

Die Initialsymptome — Uebelkeit, Erbrechen, Singultus und Schwindel — sowie auch das bald darauf vergangene Ameisenlaufen in

der linken Gesichtshälfte und an der linken Hand führen zur Annahme einer cerebralen, genauer bulbären Läsion (Erweichung), wobei zu einer genaueren Localisation nur ein Symptom restirt — die rechtsseitige dissociirte Anästhesie ohne Mitbetheiligung des Kopfes und Gesichtes. Es ist darum nach Exclusion eines spinalen Processes und in Uebereinstimmung mit den anderen Fällen geboten hier einen sehr circumscripten Process in einem gewissen Abschnitt der linken Oblongatahälfte, welcher, anders wie im Fall IV, weder die spinale Trigeminiwurzel, noch die spino-cerebellaren Bahnen oder Hirnnervenzwurzeln (vielleicht den Vagus—Melliturie) in erheblicher Weise ergriffen hat, anzunehmen.

Bereits bei flüchtiger und unvoreingenommener Durchmusterung der Symptomenkette bei unseren Kranken und in den Fällen früherer Autoren fällt es auf, wie charakteristisch die Anreihung der Störungen ist, wieviel Gemeinsames alle 14 Beobachtungen mit einander haben, und wie drast die Störungen in drei Gruppen zerfallen; aus der Gesamtmenge lassen sich leicht, abgesehen vom Hauptsymptom — der Thermoanästhesie und Analgesie —, noch solche auslesen, welche als obligatorische immer vorhanden sind, und wieder andere mehr oder wenig häufig erscheinende, welche das klinische Krankheitsbild vervollständigend daher als occasionelle Elemente desselben erscheinen.

Machen wir uns daran jede Gruppe einer eingehenden Analyse und angemessenen Werthschätzung zu unterziehen.

Im Vordergrund steht das einzig constante, wesentliche und charakteristische Symptom des Krankheitsbildes, nämlich die

I. Thermoanästhesie und Analgesie, welche fast in allen Fällen hochgradig und als sehr constante „syringomyelitische“ Dissociation der Sensibilität constatirt wurden; nur in einem Fall (ausser Fall II) verschwand diese Störung mit der Zeit und in einem anderen Fall (unser Fall III) war dieselbe nicht besonders hochgradig.

Diese Anästhesie kann über verschiedene Theile der Körperfläche ausgebreitet und ihre Localisation die folgende sein:

1. Hemiplegische, d. h. wenn die dissociirte Anästhesie das Gesicht und die übrigen Theile der Körperoberfläche auf derselben Seite ergriffen hat (6 Fälle: 1 Fall Ladame und Monakow, 1 Fall Bernhard, unsere 4 Fälle [I, II, III und IV], wobei es vorkommt, dass dieselbe im Gesicht und am Kopf schwächer und ungleichmässiger, als an den übrigen Theilen ausgeprägt ist.

In dem Fall Bernhard hatte die Anästhesie sonderbarer Weise die linke Gesichtshälfte ohne die Ohrmuschel und das linke Bein abwärts von der Mitte des Oberschenkels ergriffen.

2. Gekreuzte, alternirende, die häufigste Localisation, wenn das Gesicht auf der Läsionsseite, der Rumpf dagegen und die Extremitäten auf entgegengesetzter Seite anästhesirt sind (8 Fälle: 3 Fälle Wallenberg, 1 Fall Allen Starr, 1 Fall Orłowski, 1 Fall Hun, 1 Fall Mann und unser Fall V). In diesen Fällen sind die Rumpfhälfte und die Extremitäten einer Seite fast stets gleichmässig anästhesirt, wenn auch eine vorwiegende Extremitätenanästhesie oder eine ungleichmässig complete Anästhesie an der betroffenen Rumpfoberfläche vorkommt. Im Gesicht wird noch häufiger ein complettes Ergriffensein der Innervationsgebiete aller drei Aeste vermisst. Die Schleimhäute im Bereich des in Mitleidenschaft gezogenen Trigeminus können den Wärme- und Schmerzsinne einbüßen oder, was besonders interessant ist, können ihn erhalten.

3. Partielle Localisation, wobei die dissociirte Anästhesie nur eine Rumpfhälfte und die Extremitäten auf derselben Seite bei intacter Gesichtssensibilität ergreift (unser Fall VI).

II. Die zweite Gruppe, die der mehr oder weniger constanten Symptome, umfasst zwei sehr wichtige Störungen, welche in der Mehrzahl der oben angeführten Beobachtungen verzeichnet sind und dem Kliniker die Localisation des in Verdacht stehenden Hirnstammherdes erleichtern; das ist

1. die Ataxie.

a) Dieselbe kann sich in dem gewöhnlichen Bild des cerebellaren Ganges, mehr oder weniger hochgradigen, mit Neigung nach der Affectionsseite umzufallen, äussern (10 Fälle: 3 Fälle Wallenberg, 1 Fall Ladame und Monakow, 1 Fall Orłowski, unsere 5 Fälle I, II, III, IV und V), wobei, was unsere Fälle anbetrifft, in dem Fall mit gekreuzter dissociirter Anästhesie (V) die Gleichgewichtsstörung wesentlich hochgradiger war als in den übrigen drei mit hemiplegisch vertheilter Anästhesie.

b) Die Ataxie kann sich an den Bewegungen der Extremitäten — ebenfalls cerebellaren Charakters — äussern: Die Unsicherheit in den Bewegungen kann sowohl bei offenen, als auch bei geschlossenen Augen auftreten [9 Fälle: 2 Fälle Wallenberg (I und II), 1 Fall Ladame und Monakow, 1 Fall Orłowski, 1 Fall Hun, unsere 4 Fälle (I, II, III und IV)], wobei im Fall Ladame und Monakow (complicirtem, aus zwei Insulten hervorgegangenem) die Ataxie die der Läsionsseite entgegengesetzten Extremitäten ergriffen hatte, in allen übrigen 8 Fällen aber an den Extremitäten der Läsionsseite constatirt worden war. Dass die Extremitätenataxie hier als zum cerebellaren Typus zugehörig betrachtet werden muss, geht, abgesehen von dem geringen Werth der Augencontrole, noch daraus hervor, dass der

Muskelsinn an den atactischen Extremitäten, dazu noch in sehr geringem Maasse, herabgesetzt war blos in 3 Fällen (1 Fall Wallenberg, 1 Fall Hun und unser Fall II), die Hautsensibilität aber an den atactischen Extremitäten bei keinem von den Kranken abgestumpft war.

2. Die andere Störung, welche mehr oder weniger constant dem Symptomencomplex des uns hier beschäftigenden klinischen Bildes angehört, bezieht sich auf die motorischen Hirnnerven und repräsentirt sich in Reiz- oder Ausfallserscheinungen sowohl mit dem Charakter einer Kern- und Wurzelläsion, als auch von complicirterem Associationstypus. Hierher gehören:

a) Augenmuskelstörungen (in 7 Fällen): Nystagmus (in 2 Fällen); Deviation der Bulbi nach der Herdseite (in 2 Fällen); Pupillenverengung auf der Herdseite (in 5 Fällen); Parese der Oculomotoriusäste in 3 Fällen); Parese des Abducens (in 2 Fällen); Parese des Trochlearis (in 2 Fällen).

b) Affection der motorischen Portion des Trigeminus (in 1 Fall).

c) Peripherische Facialislähmung (in 2 Fällen).

d) Functionsstörungen des Vagus und Glossopharyngeus (Schluckbeschwerden, Erbrechen, Singultus, Stimmbänderparese) (in 11 Fällen); hierbei ist besonders erwähnenswerth die häufig zur Beobachtung kommende und im Symptomencomplex eine hervorragende Stelle einnehmende Störung des Schluckakts (in 8 Fällen), sowie auch der Singultus, welcher als obligatorisches Ingrediens der ersten Krankheitsphase in allen unseren 5 Fällen beobachtet wurde.

In die III. Gruppe müssen wir diejenigen Symptome einreihen, welche zwar in einigen Fällen sich wiederholen, aber nicht häufig, und welche nicht wesentlich zur Charakteristik des Krankheitsbildes beitragen können; das sind:

1. Subjective Sensibilitätsstörungen:

a) Schmerzen mit Hautparästhesien in den anästhetischen Regionen im Innervationsgebiet des Trigeminus (in 4 Fällen) und am Rumpf und den Extremitäten (in 2 Fällen: in dem Fall Mann und in dem Fall Hun).

b) Hautparästhesien an Stellen mit intacter Sensibilität (in unseren 3 Fällen II, III und V).

c) Schwindelgefühl, welches mitunter von enormer Stärke und sehr langer Dauer war, besonders zu Beginn der Erkrankung; beobachtet wurde dasselbe in Fällen aus allen drei Gruppen der dissociirten Anästhesievertheilung, d. h. sowohl bei Affectionen oberhalb der Quintuskreuzung (1 Fall Ladame und Monakow und unsere 4 Fälle I,



II, III und IV, zusammen 5 Fälle), als auch in Fällen von Affection der hinteren Hirnstammregionen (2 Fälle Wallenberg, 1 Fall Bernhardt, 1 Fall Mann und unsere 2 Fälle V und VI — zusammen 6 Fälle). Demnach erscheint der in 11 von allen Fällen verzeichnete Schwindel als eines von den häufigen Symptomen des in Rede stehenden Krankheitsbildes, dank dem Umstande, dass der Ursprungsmechanismus des Schwindels ein verschiedener — Störungen der Augenmuskeln, des Gehörapparats und cerebellarer — sein kann.

## 2. Reflexanomalien, und zwar:

a) Herabsetzung des Cornealreflexes in 3 Fällen mit gekreuzter Anästhesie (1 Fall Wallenberg [II], 1 Fall Orłowski und unser Fall V), wobei diese Erscheinung auf der Seite der Gesichtsanästhesie beobachtet wurde.

b) Herabsetzung der Bauchdecken- und epigastrischen Reflexe (4 Fälle: zweimal doppelseitig, einmal auf der Seite der Rumpfanästhesie und einmal auf der Seite mit intacter Sensibilität).

c) Herabsetzung der Patellar- und anderweitiger Sehnenreflexe — in 5 Fällen, bald beiderseits, bald auf einer Seite — der anästhetischen oder nicht anästhetischen; doch in der Mehrzahl der übrigen Fälle blieben die Sehnenreflexe ohne Veränderung.

3. Vasomotorische und trophische Störungen wurden recht selten beobachtet und kamen zum Vorschein bald in dem Gebiet des affectirten Trigeminus als Circulationsstörung in der Nasenschleimhaut (Fall II Wallenberg), oder als Keratitis auf der anästhetischen Seite (Fall Orłowski), bald auf einer Körperseite als gesteigerte vasomotorische Reaction auf der Anästhesieseite (unser I. Fall), als Kaltwerden der Extremitäten mit intacter Sensibilität (Fall Mann), oder als Hyperhydrosis der nicht anästhetischen Gesichtshälfte und der anästhetischen Hand; bald endlich wurden Stoffwechselanomalien in Gestalt von Melliturie (unsere Fälle IV und VI) und Melliturie im Verein mit Polyurie (Fall Allen Starr) beobachtet.

4. Ein hochgradiges Interesse bietet für uns die Frage der Häufigkeit, der Intensität und der Ausdehnung der cutanen Tastsinnstörungen in den zur Verfügung stehenden Beobachtungen; es erweist sich, dass dieselben sehr selten beobachtet wurden: in 2 Fällen und in sehr leichtem Grade in dem thermoanästhetischen und analgetischen Innervationsgebiet des Trigeminus (Fall I Wallenberg, Fall Bernhardt und unser Fall IV) und bei drei Kranken, ebenso leicht, am Rumpf und an den Extremitäten gleichzeitig mit Störungen anderer Sensibilitätsqualitäten, wenn auch lange nicht im ganzen Gebiet der letzteren (im Fall I Wallenberg — am Hals, an der Schulter, oberer

Brust- und Rückenpartie; im Fall II Wallenberg — am Handrücken; im Fall Orłowski).

5. Der Muskelsinn erweist sich als sehr unwesentlich gestört auf der Seite der Bewegungskordinationsstörung, d. h. auf der der Thermoanästhesie und Analgesie entgegengesetzten Seite (Fall I Wallenberg, Fall Hun und unser Fall II).

6. Paretische Erscheinungen an den Extremitäten, und diese nur der leichtesten Art, welche früher als die übrigen Störungen geschwunden sind, sind nur bei den Orłowski'schen Kranken auf der anästhetischen Seite constatirt worden; wir erachten es dabei für wichtig zu betonen, dass in diesem Fall, wie schon oben erwähnt worden ist, auf der nämlichen Seite auch eine geringe Herabsetzung des Tastsinns bestand, da der Zerstörungsprocess sichtbar nicht nur die Schleife, sondern auch die untere Brückenetage ergriffen hatte.

7. Von Affectionen der höheren Sinnesorgane ist eine Abstumpfung des Geschmackes in zwei von unseren Fällen verzeichnet, wobei in einem Fall (I) alle Qualitäten desselben und an der ganzen Zungenfläche auf der Herdseite, wo unter Anderem die motorische Portion des Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen war, in dem anderen Fall jedoch (IV) mit gekreuzter Sensibilitätsstörung im Bereich der vorderen zwei Drittel der Zungenfläche auf der Seite der Sensibilitätsstörung des Gesichts gestört waren.

Das Gehör war nur in dem Orłowski'schen Fall, wahrscheinlich in Folge von Affection des Acusticus gleichzeitig mit dem Facialis und Abducens, in Mitleidenschaft gezogen.

---

Aus obiger Zusammenfassung der Symptome einer Functionsstörung des Hirnstammes, in welcher obenan die Störung der Wärme- und Schmerzempfindung steht, geht ein vollkommen bestimmtes klinisches Bild hervor; im Centrum steht die Thermanästhesie und Analgesie als constantes und am meisten charakteristisches Symptom, um welches sich mehr oder weniger dicht die verschiedenen anderen Störungen gruppieren, welche das Bild vervollständigen, demselben ein individuelles Gepräge verleihen und eine detaillirtere Localisation des Processes in jedem einzelnen Falle fordern.

In acuten Erkrankungen dieser Art, zu denen wir alle unsere Fälle zählen müssen, verleiht der fast apoplectische Beginn dem Krankheitsbilde ein sehr bestimmtes Gepräge: nach einer kurzen Antrittsphase mit allgemeinen Hirnerscheinungen und Symptomen einer Reizung der Oblongata — Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Singultus, Erbrechen — kommen zum Vorschein einseitige oder gekreuzte Ther-

moanästhesie und Analgesie im Verein mit Gleichgewichts-, Augenmuskel- und anderweitigen Hirnstörungen, und auch mit anderen weniger constanten Symptomen — subjectiven Sensibilitätsstörungen als cutane Parästhesien bisweilen auf der Seite mit intacter Sensibilität, Herabsetzung der Bauchdecken-, epigastrischen, Corneal- und Sehnenreflexe, vasomotorischen und trophischen Störungen und, in seltenen Fällen, Verminderung des Tast- und Muskelsinnes, der Extremitätenmotilität und Abstumpfung des Geschmackes und Gehörs.

Da wir in diesem Symptomencomplex die Störung des Wärme- und Schmerzsinnes als wichtigstes und unwandelbares Element anerkennen, so müssen wir nun auch die verschiedenen Modificationen des Bildes feststellen, je nachdem, wie der Verbreitungstypus der dissociirten Anästhesie geschaffen ist — je nachdem letztere eine complete und einseitige, eine gekreuzte (alternirende) oder partielle, d. h. sich auf eine Rumpfhälfte und die gleichseitigen Extremitäten beschränkende ist (eine auf das Gesicht beschränkte dissociirte Anästhesie erwähnen wir nicht, weil uns derartige Fälle nicht bekannt sind, wenn wir auch die Möglichkeit einer solchen zuzugeben bereit sind). Entsprechend dem einen oder anderen Vertheilungstypus der Anästhesie kann auch das ganze Krankheitsbild noch in Abhängigkeit von dem Vorhandensein einer Functionsstörung anliegender und vom Process in Mitleidenschaft gezogener Theile des Hirnstammes variiren.

Bei der ersten Combination, wenn die dissociirte Anästhesie im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten auf ein und derselben Seite constatirt ist, d. h. wenn man eine Läsion der Bahnen für Wärme- und Schmerzempfindung oberhalb der Kreuzung des sensiblen zweiten Trigemineusneurons voraussetzen muss, wird die Diagnose einer derartigen Localisation erleichtert und bekräftigt auch noch durch Mitbetheiligung oberhalb dieses Niveaus gelegener Organe, wie des Trochlearis, der cerebralen motorischen Trigeminuswurzel. Das ist die erste, hemiplegische, proximale Modification der cerebralen dissociirten Anästhesie.

Die zweite, alternirende (distale) Modification, welche durch gekreuzte Thermoanästhesie und Analgesie charakterisirt ist und auf eine Läsion der hinteren, caudalen Brückenhälfte, noch vor der Kreuzung der sensiblen Fasern des Trigeminus und der Oblongata, hinweist, kann die Merkmale einer Störung anderer hier gelegener Organe mit besonderer Vorliebe der Kerne und Wurzeln des Vagus, des Glossopharyngeus, in weiterer Folge des Facialis, Abducens, Acusticus und des hinteren Längsbündels umfassen.

Die dritte, partielle Modification würden wir vorschlagen als occasionelle zu bezeichnen, weil die dissociirte Rumpf- und Ex-

tremitätenanästhesie ohne Mitbetheiligung des Gesichts sowohl bei hoher als auch bei niedriger Affection der Haubentheile des Hirnstammes beobachtet werden kann, und weil zur Localisation des Processes die Mitbetheiligung angrenzender Organe benutzt werden muss.

Entsprechend der bestimmten Charakteristik der aus den Krankengeschichten hervorgehenden Modificationen des uns beschäftigenden klinischen Bildes hat auch die Localisation des Processes Einiges für sich, was nicht nur auf einer Analyse der Symptome, sondern auch auf den Ergebnissen zweier Sectionen basirt, welche die in dieser Richtung möglichen aprioristischen Constellationen vollkommen bestätigen.

Zu einer vollständigen wissenschaftlichen Würdigung des Syndroms der Thermoanästhesie und Analgesie bei Affectionen des Hirnstammes muss jeder Sectionsfall von hohem Werth sein, und von desto grösserem, je isolirter das Symptom und je circumscripter der Läsionsherd ist. Das in der Literatur vorrätliche pathologisch-anatomische Material kann seiner Bestimmung noch nicht ganz entsprechen, weil die erste Autopsie, und zwar die im Falle Ladame und Monakow (l. c.) ein ziemlich complicirtes Bild infolge von bedeutender Compression der linken Hirnstammhälfte durch Aneurysma der Art. vertebralis lieferte; dafür könnte die zweite pathologisch-anatomische Untersuchung von Wallenberg (l. c.) in Anbetracht des circumscripten Herdes in dem dorso-lateralen Abschnitt der linken Oblongatahälfte uns vollkommen befriedigen, wenn die Reinheit des klinischen Symptoms in diesem Fall nicht durch das Vorhandensein einer leichten Tast- und Muskelsinnstörung beeinträchtigt wäre. Doch bei Alldem besitzen wir bereits genug Anhaltspunkte, um eine mehr oder weniger exacte Localisation einer Hirnstammläsion, welche bulbäre und pontine Thermoanästhesie und Analgesie erzeugt, in der *Formatio reticularis* sowohl der *Oblongata* als auch der *Brückenhaube* festzustellen, obgleich wir bis zur Vornahme exacterer naturgemässer Experimente noch nicht im Stande sind zu bestimmen, welche von den langen aufsteigenden Bahnen des Hirnstammes hierbei lädirt sein müssen. Hier kann es sich um zwei von dem Grundbündel des Vorderseitenstranges aufsteigende Bahnen handeln: entweder um den Gowers'schen Strang, oder um eine von den langen Bündeln der *Substantia reticularis* (*Fasc. spino-tectalis et Fasc. spino-thalamicus*), aber die Entscheidung der Frage, welche von beiden Regionen die Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung enthält, wird erst nach einer Section eines derartig reinen Falles von Ausfall dieser Function möglich sein, wie das z. B. unser Fall VI vorstellt.

Gestützt auf das Studium unserer sechs Fälle und noch ähn-

licher anderer in der Literatur publicirter, gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Eine circumscripte Läsion gewisser Regionen der Varolsbrücke und der Medulla oblongata kann klinisch in dissociirter Anästhesie von syringomyelitischem Typus zum Vorschein kommen.

2. Thermoanästhesie und Analgesie kann bei Affection des Hirnstammes: a) eine complete einseitige, b) gekreuzte alternirende, c) partielle occasionelle sein.

3. Gleichzeitig mit der dissociirten Anästhesie cerebraler Herkunft können auch andere Functionsstörungen des Hirnstammes zum Vorschein kommen, unter denen am häufigsten cerebellare Ataxie auf entgegengesetzter Seite und Hirnnervenaffection vorkommen.

4. Der Hirnstamm führt, analog dem Rückenmark, specielle Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung, welche höchstwahrscheinlich in den lateralen Regionen seiner dorsalen Abschnitte gelegen sind und welche eine Fortsetzung einiger Fasern des Grundbündels des Vorderseitenstranges des Rückenmarks bilden.

Moskau, Juli 1902.

## XIV.

(Aus der Nerven-Poliklinik von Prof. Oppenheim.)

### Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis.

Von

**Dr. Paolo Pini** aus Mailand.

Die multiple Sklerose ist eine jener Krankheitsformen, welche wegen des Reichthums ihrer Symptomatologie fast immer den differential-diagnostischen Erwägungen einen grossen Spielraum lassen. Besonders häufig ist es die Lues cerebri und cerebrospinalis, die bei dieser Differentialdiagnose in Frage kommt.

Schon Gowers hatte in seinem Handbuch auf die grosse Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsbildern hingewiesen, die deshalb dem Arzte grosse Verlegenheit zu bereiten im Stande sind; aber derjenige, welcher wirklich die ganze Aufmerksamkeit auf diesen wichtigen Gegenstand lenkte und die gemeinsamen und abweichenden Charakterzüge beider Krankheiten aufwies, war Oppenheim.

Er hat nicht nur in eigenen Arbeiten und zwar zuerst in der Abhandlung über die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns (1889), dann in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten und am ausführlichsten in Nothnagel's Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. IX, Theil I, Abth. III, Liefer. 2 diese Frage behandelt und die für die Differentialdiagnose maassgebenden Grundsätze erörtert, sondern auch seinen Schüler Cassirer<sup>1)</sup> angeregt, diesem Gegenstand eine bemerkenswerthe Arbeit zu widmen. Ausser ihnen haben sich andere Beobachter mit diesem Gegenstande beschäftigt und in den Mittheilungen über ihre Kranken haben sie die Schwierigkeit bestätigen können, zwischen diesen beiden Affectionen immer mit Sicherheit die Entscheidung zu treffen. In dieser Hinsicht sind die von Sachs<sup>2)</sup>, Nonne<sup>3)</sup>, Schuster und Bielschowski<sup>4)</sup> beschriebenen Fälle sehr lehrreich, deren Verlauf demjenigen der Lues cerebrospinalis entspricht, wogegen die Obduction und histologische Untersuchung zur Feststellung einer disseminirten Sklerose führte.

Umgekehrt zeigt der von Buchholz<sup>5)</sup> beschriebene Fall das Krankheitsbild einer Sklerose, während die Obduction die syphilitische Erkrankung des centralen Nervensystems erkennen liess. Einfache klinische Fälle, bei welchen die Diagnose zwischen diesen beiden Affectionen hin- und herschwankt, sind von Krewer<sup>6)</sup>, Blumenau<sup>7)</sup>, Nonne<sup>8)</sup> und Sachs<sup>9)</sup> beschrieben.

Bei der grossen Wichtigkeit und Schwierigkeit der Frage scheint es uns berechtigt, weitere Fälle, die uns Herr Professor Oppenheim aus seiner Poliklinik zur Verfügung stellte, mitzuthellen, in denen die Entscheidung der Frage, ob multiple Sklerose oder eine syphilitische Erkrankung des centralen Nervensystems vorliegt, mehr oder weniger grosse Schwierigkeit bereitet.

I. Anamnese. K. I., Brauer, 49 Jahre. 15. 1. 02. Vor 4—5 Jahren erkrankte Patient mit Schwindelanfällen, er bemerkte nach und nach zunehmende Schwäche im rechten Bein, Patient betont aber mehr das plötzliche Versagen, als die generelle Schwäche. Allmählich folgte Kraftlosigkeit in den Armen. Ueber Rückenschmerz hat er ebenfalls zu klagen. Incontinentia urinae, Retentio alvi, aber auch zeitweilig Incontinentia alvi.

Patient hat Lues gehabt. Hat seit Beginn der jetzigen Krankheit keine Schmierkur gebraucht.

St. praes: Ophthalmoskopisch normal. Kein Nystagmus. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Facialis und Hypoglossus frei. In den Händen gegenwärtig keine gröbere Bewegungsstörung. Beim Finger-Nasenversuch vielleicht geringer Tremor. Bei schneller Veränderung der Bewegungsrichtung ist aber im rechten Arm ein Wackeln zu erkennen; spurweise auch im linken. Nach Angabe des Patienten war dieses früher stärker. Spastischer Gang. Der Patient stützt sich beim Gehen mehr auf das linke Bein. Erheblicher Grad von cerebellarer Ataxie beim Gehen und Umkehren ist nicht wahrzunehmen. Rigidität in den Beinen auch in der Rückenlage nachweisbar, im linken weniger ausgesprochen als im rechten. Beiderseits Kniephänomen sehr stark und Fussclonus. Typischer Babinski rechts, links Zehenphänomen unbestimmt. Tibialisphänomen nicht deutlich. Im rechten Bein beim Knie-Hackenversuch Wackeln, das bei Augenschluss nicht zunimmt (Intentionszittern).

Bei diesen Manipulationen stellt sich auch im linken Bein ein Wackeln ein. Es ist das um so auffälliger, als dieses Schütteln des linken Beins in der That nur als Mitbewegung erfolgt, nicht aber bei selbständiger Leistung.

Angaben des Patienten bei Sensibilitätsprüfung sind so widerspruchsvoll, dass sie nur mit Vorsicht zu verwerthen sind. Sein Verhalten bei der Gefühlsprüfung deutet auf eine gewisse psychische Schwäche, die von ihm indessen nicht zugegeben wird. Lagegefühl an den Zehen ist erhalten. Gefühl für Berührung am Abdomen ziemlich erhalten, Bauchreflex rechts nicht zu erzielen, links schwach.

Wenn wir die Krankengeschichte resumiren, so haben wir: Schwindel, leichten Grad des Schwachsinnus, spastische Parese, vor-

wiegend im rechten Bein, Blasen- und Mastdarmstörungen, Intentionstremor im rechten Bein und theilweise auch im linken, Andeutung von Intentionstremor auch im rechten Arm.

Dieses Krankheitsbild entspricht ganz dem der multiplen Sklerose und wir würden die Lues kaum in Erwägung zu ziehen haben, wenn nicht nach Angaben des Patienten eine syphilitische Infection vorausgegangen wäre. Da alle charakteristischen Zeichen der Hirnsyphilis fehlen und andererseits kein Symptom vorliegt, das nicht bei der Sclerosis multiplex vorkäme, da ferner auch Entwicklung und Verlauf nichts von dem sprunghaften Charakter der syphilitischen Nervenkrankungen erkennen lassen, werden wir trotz der vorausgegangenen Syphilis kein Bedenken tragen, die Diagnose Sclerosis multiplex zu stellen. Es bliebe nur noch im Hinblick auf die Beobachtungen von Bechterew<sup>10)</sup> und Anderen der Zweifel bestehen, ob es sich um eine multiple Sklerose auf syphilitischer Basis handelt.

II. Anamnese. Frau R., 39 Jahre. 6. 1. 02. Vor 6 Jahren Unterleibsoperation, seitdem Cessiren der Menses; klagt zur Zeit derselben immer über Kopfkolik.

Vor 2 Jahren erkrankte Patientin mit Schwindel, Doppelsehen, heftigen Kopfschmerzen in der Stirngegend, Erbrechen. Es habe sich plötzlich eine Schwäche der Beine und Arme eingestellt. Die Beine sind anscheinend unbeweglich gewesen. Im Laufe des Tages habe sie dann auch für einige Zeit das Bewusstsein verloren. Die Patientin scheint nicht an Urinbeschwerden gelitten zu haben. Ueber die Sprache ist nichts Sicheres zu erfahren, aber es hat keine Aphasie und wohl auch keine Anarthrie vorgelegen, ebenso soll das Schlucken nicht wesentlich gestört gewesen sein. Nach dem Anfall war sie in der Charité, wo angeblich ausgesprochenes Zwangswainen und Zwangslachen bei ihr bestanden hat. Die Patientin ist leicht vergesslich.

Jetzt fühlt sie beim Lesen Brennen in den Augen. Beim Gehen kommt sie ins Torkeln, so dass sie beinahe hinfällt. Mattigkeit in den Gliedern. Ausgesprochene allgemeine nervöse Beschwerden. Lues negativ.

St. praes. Ophthalmoskopisch normal, keine Doppelbilder, kein Nystagmus, Pupillen different. Herabgesetzte Pupillenlichtreaction rechts, links ist die Lichtreaction fast aufgehoben. Bei einer späteren Prüfung ist die Pupillarreaction auch links erhalten, aber träge. Facialis frei. Zunge nicht atrophisch, vielleicht etwas nach rechts abweichend. Gaumensegel hebt sich gut. Gaumenreflexe vorhanden. Sie kann den Mund nur wenig öffnen. Es soll eine wiederholte Subluxation des Unterkiefers schon vor dem Anfall bestanden haben. In der Unterhaltungssprache keine gröbere Störung; beim Nachsprechen leichtes Stolpern. Sprache etwas näselnd und langsam. Sehnenphänomene an den Armen beiderseits stark. Dabei keine Steifigkeit in den Armen. Motorische Kraft in beiden Händen gut. In beiden Händen leichtes Wackeln bei activen Bewegungen. Im Daumen- und Kleinfingerballen der linken Hand sieht man ab und zu Spontanbewegungen. Beiderseits erhöhtes Kniephänomen und Babinski'sches Zehenphänomen. Ausser-



dem besteht eine mässige Schwäche in beiden Beinen. Kein Tibialisphänomen. Im rechten Bein mässige Rigidität und Fussclonus. Die activen Bewegungen des linken Beins sind von einem deutlichen Intentionszittern begleitet, in dem rechten ist die Erscheinung nicht so ausgesprochen. Sensibilität intact. Ausgesprochene cerebellare Ataxie beim Gehen und Wackeln des Rumpfes.

Die Symptome, die hier zur Diagnose der multiplen Sklerose führen, sind so evident, dass eine Discussion darüber beinahe unnütz erscheint. Wenn auch der Nystagmus und die scandirende Sprache fehlen, resp. das letztere Symptom nur angedeutet ist, Erscheinungen, welche in der Regel erst in vorgeschrittenen Krankheitsstadien auftreten, so haben wir doch die Verlangsamung der Sprache, das Wackeln des Rumpfes, der Arme, die cerebellare Ataxie, die spastische Parese und den Intentionstremor etc. Nur eine Erscheinung ist es, welche mit der Diagnose Sclerosis multiplex nicht im Einklang zu stehen scheint, nämlich das Verhalten der Pupillen. Uhthoff<sup>11)</sup>, wohl der competenteste Autor in dieser Frage, sagt in seiner Arbeit:

„Auf 100 Fälle von Sclerosis multiplex habe ich nur 11 Proc. gefunden, in welchen sich ein anormales Verhalten der Pupillen nachweisen liess; einmal nur fand sich reflectorische Pupillenstarre auf Licht mit Myosis, wie bei Tabes, jedenfalls bei multipler Sklerose eine sehr seltene Erscheinung. Bei 6 Proc. deutliche pathologisch herabgesetzte Pupillenreaction auf Licht und zwar meistens mit Myosis.

Eine ausgesprochene Differenz in der Pupillenweite war bei unseren Fällen recht selten.

Die Convergenz-Reaction der Pupillen fehlte bei relativ guter Lichtreaction in zwei Fällen.“

Weiter sagt er noch: „Die isolirte innere Ophthalmoplegie findet sich nie.“

Probst<sup>12)</sup> bestätigt in seiner Statistik, dass er in 58 Fällen von Sclerosis multiplex nur einmal Pupillenstarre angetroffen habe. Während der achtjährigen Beobachtung einer seiner von Sclerosis multiplex befallenen Patientinnen bemerkte Probst Folgendes:

„Bei der Aufnahme waren die Pupillen gleich und reagirten auf Licht; später war die eine grösser als die andere geworden und zuletzt verschwand die Verschiedenheit wieder; in den letzten Jahren war die Reaction fast verschwunden.“

Wenn man nun die Seltenheit der Pupillarstörungen bei Sclerosis multiplex mit der auffälligen Häufigkeit bei der cerebro-spinalen Syphilis vergleicht, so ist es natürlich, dass wegen dieser Erscheinung die Diagnose Sclerosis multiplex nur mit einiger Reserve gestellt werden kann. Auch das wechselnde Verhalten der Pupillen — die linke

reagirt an einem Tage gar nicht auf Licht, am anderen nur etwas träge — ist nicht nach der einen oder anderen Richtung entscheidend.

Diese Unbeständigkeit der Reaction der Pupille ist sowohl dem sklerotischen als auch demluetischen Processe gemeinsam.

Oppenheim<sup>13)</sup> berichtet uns einen Fall von cerebraler Syphilis, wo ein Kommen und Gehen der reflectorischen Pupillenstarre zu bemerken war.

Immerhin bleibt es zu bedenken, dass bei der cerebralen Syphilis die Pupillenstarre sehr häufig ein Symptom von einer solchen anhaltenden Dauer ist, dass sie selbst für lange Jahre das einzige Indicium der bestehenden Erkrankung bleibt.

Wenn man nun an die Veränderlichkeit der Pupillarphänomene denkt, die uns in dem Falle Probst und in dem unsrigen entgegentritt, im Vergleich zu der häufigen Hartnäckigkeit der Pupillarstörungen bei der Syphilis, und ferner in Erwägung zieht, dass hier andere charakteristische Merkmale der Lues cerebri fehlten, so erscheint es uns nicht ungerechtfertigt, auch dieses ungewöhnliche Symptom der Sclerosis multiplex zuzuschreiben.

III. Anamnese. Frau H., 32 Jahre. 20. 1. 02. Seit 10 Jahren verheirathet, hat drei gesunde Kinder geboren. Auch früher will sie ganz gesund gewesen sein. Seit Weihnachten 1901 Rücken- und Gürtelschmerzen; die anfänglichen Schmerzen waren nicht ausgesprochen einseitig. Wenige Tage später stellten sich Parästhesien in den Beinen, besonders im linken ein. Gleichzeitig Erschwerung des Harnlassens und Incontinentia urinae. Seit Beginn des Leidens Amenorrhoe, Ursache nicht zu ermitteln. Lues negativ.

St. praes. Linke Papille im temporalen Abschnitt etwas blasser als normal. Pupillenreaction normal. Kein Skotom. Beim Blick nach links ein paar nystagmusartige Zuckungen, aber kein ausgesprochener Nystagmus; die Zuckungen werden im Liegen etwas deutlicher. Facialis frei, etwas fibrillärer Zungentremor. Sehnenphänomene an den Armen etwas erhöht; aber keine Steifigkeit. Händedruck kräftig. Kein Wackeln in den Händen. Patientin schleift beim Gehen besonders das linke Bein nach und klebt etwas mit der Fusspitze am Boden. In der Rückenlage keine Muskelsteifigkeit in den Beinen. Linkes Bein wird ein paar Zoll hoch von der Unterlage erhoben, ist aber ganz kraftlos. Streckung im Knie des linken Beins mit fast vollkommener Kraft. Keine Ataxie im linken Bein; die Beugung des linken Fusses fehlt, dagegen ist die Streckung vorhanden. Links Zehenstreckung fast völlig gelähmt. Im rechten Bein ist kaum eine Beeinträchtigung der Motilität nachweisbar. Am linken Bein Babinski angedeutet, rechts unsicher. Kniephänomen beiderseits stark, links stärker als rechts. Achillessehnenphänomene beiderseits von gewöhnlicher Stärke. Sehr ausgesprochenes Tibialisphänomen beiderseits. Am rechten Unterschenkel und Fuss ausgesprochene Hypalgesie für Nadelstiche, ferner gänzliche Unempfindlichkeit für Kälte, während Heiss nur die Empfindung von Warm erzeugt. Das Lagegefühl ist jedenfalls nicht grob gestört. Ab-

dominalgegend rechts etwas mehr gewölbt als links. Nabel etwas nach rechts verzogen. Bauchreflex rechts deutlich von allen Stellen des Abdomen und Epigastrium zu erzielen, links nur spurweise vom Epigastrium. Hypochondrienreflex beiderseits gleich. Bauchpresse ohne Unterschied zwischen links und rechts. Die Abdominalmuskulatur ist mit dem faradischen Strom beiderseits, wenn auch nur mit starken Strömen erregbar. In der Abdominalgegend keine Gefühlstörung nachweisbar. An der Wirbelsäule keine Deformität, keine besondere Druckempfindlichkeit. Am Rücken keine Gefühlstörung. Es besteht Incontinentia alvi und urinae. Der Patientin wurde eine antiluetische Kur (JK und Schmierkur) verordnet.

10. Mai. Nach dieser spezifischen Behandlung ergibt eine zweite Untersuchung der Patientin Folgendes:

Temporale Abblassung der linken Papille. Nystagmus mehr nach rechts, aber auch nach links. Zunge kommt gerade heraus, aber zitternd. Sensibilität im Gesicht für Pinsel und Nadel beiderseits gleich. Kein Wackeln in den Händen. Patellarreflexe beiderseits von gewöhnlicher Stärke. Die Schwäche im linken Bein hat sich gebessert. Babinski'sches Phänomen ist wie früher, ebenso Tibialisphänomen. Kein Wackeln in den Beinen. Im rechten Bein ist die Schmerz- und Temperaturempfindung weniger deutlich als im linken. Im rechten Bein ist das taube Gefühl noch vorhanden. Beim Gehen schleppt das linke Bein nach. Bauchreflex wie früher. Die Rücken- und Gürtelschmerzen sind verschwunden. Die Incontinentia urinae ist zurückgetreten, aber Patientin muss beim Urinlassen noch etwas drücken.

Dieser Fall bietet demnach folgende Symptome: leichte Abblassung der Papille, geringen Nystagmus (resp. nystagmusartige Zuckungen), Brown-Séquard'sche Lähmung und zwar Lähmung des linken Beins, Gefühlsabstumpfung im rechten Bein für Schmerz und Wärme, Blasen- und Mastdarmstörung und Abschwächung des linken Bauchreflexes.

Beim zweiten Besuch, nach dreimonatlichem Zwischenraum, und nach einer energischen antiluetischen Kur fand sich noch die Brown-Séquard'sche Lähmung, obwohl bedeutend gemildert vor, dagegen waren die subjectiven Symptome, Schmerzen, Parästhesien und Blasenstörungen verschwunden.

Im Vordergrund steht zweifellos die Brown-Séquard'sche Lähmung. Wenn diese schon an und für sich besonders häufig bei der Lues vorkommt, so spricht namentlich auch ihre Combination mit schweren Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction hier für diese Grundlage.

Scheint auch der Augenbefund auf Sklerose hinzudeuten, so ist doch zu berücksichtigen, dass der Nystagmus nur wenig ausgesprochen ist und auch der Befund an der Papille kein evident pathologischer ist.

Die Remission unter spezifischer Behandlung ist zwar kein sicherer Beweis für die syphilitische Natur, da derartige Remissionen spontan auch bei der disseminirten Sklerose vorkommen, spricht aber jedenfalls

zu Gunsten dieser Diagnose. Gegen die Annahme eines andersartigen Tumors spricht besonders der regressive Verlauf.

IV. Anamnese. Ferdinand S., Milchhändler, 38 Jahre. 10. 5. 02. Seit Januar im Anschluss an eine Influenza häufig Schwindel, Tremor in den Händen, Schmerzen im Rücken, erhebliche Schwäche im linken Bein, welches immer kalt sein soll, während das rechte schwitzt. Seitdem hat der Zustand geschwankt.

St. praes. Ophthalmoskopisch normal, beim Blick nach rechts ein paar sehr geringe nystagmusartige Zuckungen, kein Doppelsehen. Facialis und Hypoglossus frei. Schlucken gut. Während der Untersuchung wurde kein Tremor in den Händen beobachtet. Händedruck kräftig. Spastischer Gang; linker Fuss klebt am Boden. Mässig deutliche Rigidität im linken Bein, ebenso im rechten. Im linken Bein ziemlich erhebliche Schwäche, im rechten Schwäche weit geringer. Keine Ataxie, kein Tremor in den Beinen. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Tibialisphänomen beiderseits deutlich, rechts mehr als links. Rechts deutlicher Babinski, links Zehenreflex ganz normal. Sensibilität für Schmerzgefühl und Temperaturgefühl am rechten Unterschenkel und in der rechten Fusssohle ist deutlich abgestumpft. In der Abdominalgegend, besonders links, tactile Anästhesie. Bauchreflex fehlt beiderseits und ebenso Cremasterreflex. Druck auf die Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Keine Urinbeschwerden.

Wir haben hier die Combination der Brown-Séquard'schen Lähmung mit Schwindelanfällen, im Uebrigen keine cerebralen Symptome bis auf den zweifelhaften Nystagmus. Während Lues in der Anamnese fehlt und auch durch die Körperuntersuchung nicht zu ermitteln ist, steht es nach den Angaben des Patienten fest, dass sich die Affection im Anschluss an Influenza entwickelt hat. Die Aetiology würde also in dubio auf Sclerosis multiplex hinweisen. Aber auch das Krankheitsbild selbst ist mit dieser Annahme weit besser vereinbar als mit der einer cerebro-spinalen Lues. Denn während die Sklerose häufig als einziges Hirnsymptom den Schwindel hervortreten lässt, ist es sehr ungewöhnlich, dass dieser die einzige Aeusserung einer cerebralen Lues für lange Zeit bildet.

Auch fehlen in dem spinalen Symptomencomplex die charakteristischen Merkmale der Lues: die meningealen Reizerscheinungen, die Sphincterenlähmung, die auffälligen Verlaufsschwankungen, die Empfindlichkeit der Wirbelsäule auf Druck etc. Wir halten es somit für berechtigt, hier die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sclerosis multiplex zu stellen.

V. Anamnese. Frau M. W., 44 Jahre. 13. 7. 01. Vier Kinder zu früh geboren. Erster Mann starb an Schlaganfall, zweiter Mann ist ebenfalls Apoplektiker. Patientin ist seit längerer Zeit in einer Fabrik beschäftigt, in der angeblich mit einer gelben Farbe auf Glas gearbeitet wird.

Seit October vorigen Jahres bemerkt sie Abnahme der Sehkraft. Seit Weihnachten 1900 will Patientin Schwäche im linken Fuss spüren und Schmerzen beim Gehen, die beim Ausruhen schnell wieder verschwinden, so dass sie dann wieder weiter gehen kann. Nie Kopfschmerz, nie Schwindel. Keine Urinbeschwerden.

St. praes. Geringe Pupillendifferenz. Pupillen reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Links deutlich temporale Abblassung. Links relatives centrales Skotom für Weiss, Roth, Grün. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei.

Es besteht ein Flimmern der Muskeln, das vorwiegend den Orbicularis oculi betrifft, aber auch die Kinnmusculatur. Das Filtrum ist vollkommen nach links verzogen. Die linksseitige Gesichtsmusculatur ist stärker angespannt wie die rechte.

Beim Articuliren betheiligt sich der rechte Facialis mehr wie der linke. Gefühlsstörungen sind im Gesicht und in der Cornea nicht vorhanden. Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht. Paradigmata werden geläufig nachgesprochen.

An den Armen geringe Erhöhung der Sehnenreflexe. Grobe Kraft an den Armen gut erhalten. Typisches Intentionszittern in beiden Händen bei Zielbewegungen, die die Richtung schnell ändern. Cerebellare Incoordination ist kaum vorhanden, aber sehr erhebliches Schwanken bei Augenschluss. Der Gang der Patientin ist breitbeinig und entschieden spastisch beiderseits, besonders links. Ausserdem setzt sie den linken Fuss in Varusstellung auf. Kniephänomen sehr lebhaft, links noch stärker wie rechts. Links Patellarclonus. Im rechten Bein etwas Rigidität, aber kein Clonus. Achillesphänomen erhöht, Tibialisphänomen beiderseits, typischer Babinski links, rechts weniger deutlich. Im rechten Bein deutliche Schwäche, im linken fast complete Lähmung. Abduction des linken Fusses gelingt, ist aber sehr kraftlos; Adduction ist besser. Wackeln im linken Bein bei activen Bewegungen; doch ist dasselbe bei der erheblichen Parese nicht sicher als sklerotisch zu deuten. Auch im rechten Bein etwas Wackeln. Berührung für Nadelstiche in den Beinen erhalten.

Wenn auch die spinalen Symptome in diesem Falle keine sichere Entscheidung treffen lassen, so deuten doch die cerebralen auf den sklerotischen Charakter des Leidens. Die temporale Abblassung mit dem centralen Farbenskotom ist ein bei der Sklerose sehr häufiger Befund, während diese Sehstörung bei der Lues weit seltener vorkommt (Uhthoff, Oppenheim). Während ferner bei Lues diese Opticusaffection meist im Geleit von cerebralen Allgemeinerscheinungen, insbesondere von Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Krämpfen etc. sich entwickelt, haben diese Erscheinungen hier gefehlt — ein Moment, was wiederum zu Gunsten der Sklerose ins Gewicht fällt.

Nun hat Patientin freilich mehrmals abortirt, und dieser Umstand scheint für die syphilitische Aetiologie zu sprechen; aber es ist doch in Erwägung zu ziehen, dass auch die Beschäftigung mit metallischen Giften, besonders Blei, die Ursache der Aborte bilden kann.

Wir halten somit die Annahme einer Sclerosis multiplex für besser begründet.

Wir wollen als letzten den folgenden Fall berichten, welcher uns Gelegenheit bietet, von einer anderen sehr wichtigen Differentialdiagnose zu sprechen, nämlich von der Unterscheidung der multiplen Sklerose und der Hysterie.

Oppenheim<sup>14)</sup> erwähnt, dass nach seiner Erfahrung die multiple Sklerose häufig irrtümlich für Hysterie gehalten wird. Auch Probst<sup>15)</sup> macht auf die Aehnlichkeit des Symptomencomplexes der Hysterie und der multiplen Sklerose aufmerksam. Unser Fall wird uns lehren, dass auch eine Combination der beiden Krankheiten vorkommen kann, und dass es gelegentlich unsere Aufgabe ist, bei ein und demselben Individuum zwischen hysterischen Symptomen und solchen der multiplen Sklerose zu unterscheiden. Auch in der Literatur findet man übrigens Beispiele dieser Art; ich erwähne den Fall von Uhthoff<sup>16)</sup>. In diesem bestanden neben den Symptomen der multiplen Sklerose Angstzustände und eine concentrische Gesichtsfeldeinengung. Dass letztere functioneller Natur war, ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung; der Opticus wurde dabei normal gefunden.

VI. Anamnese. N. N., Kaufmann, 34 Jahre. Von 1890 bis 1892 verheirathet, dann geschieden. Seine Frau hat ein gesundes Kind geboren. Im Jahr 1896 hatte der Patient ein Ulcus, aber ohne Folgeerscheinungen. Im Juni und Juli 1898 hatte der Patient mehrere Schwindelanfälle von circa  $\frac{1}{4}$  Stunde Dauer ohne Erbrechen und ohne Kopfschmerz; er musste sich festhalten, um nicht zu fallen. Seit October 1901 schleppt er das linke Bein nach. Ungefähr ebensolang besteht das Zittern der Hände. In letzter Zeit hat sich die Schwäche erheblich gesteigert und ist auch auf das rechte Bein übergegangen. Auf dem linken Auge will er seit ein paar Tagen gar nichts sehen können. Patient schläft sehr schlecht, hat Neigung zum Weinen. Das Gedächtniss ist gut. Keine Urinbeschwerden.

Stat. praes. Ophthalmoskopisch geringe Abblassung der rechten temporalen Papillenhälfte, dieselbe ist sehr auffällig gegenüber der linken; Pupillenreaction normal. Grosses centrales Skotom auf dem linken Auge und starke Herabsetzung der Sehkraft. Peripherische Gesichtsfeldgrenzen nur ein wenig eingeschränkt. Deutlicher Nystagmus, besonders beim Blick nach links. Endstellungen werden nicht erreicht beim Blick nach links, ebensowenig beim Blick nach rechts. Beim Lächeln verzieht sich der Mund nach rechts. Paradigmata ziemlich schnell, ohne Scandiren nachgesprochen. Im linken Arm Sehnenphänomene lebhaft gesteigert, desgleichen im rechten. Keine Muskelsteifigkeit, keine wesentliche Ataxie, kein wesentlicher Tremor der Hände. Links Händedruck sehr matt, auch rechts schwächer als normal. Kein eigentlicher spastischer Gang, vielmehr hat der Gang etwas Aengstliches und Gekünsteltes. Linkes Bein wird in ungewöhnlicher Weise am Boden nachgeschleift, ohne zu kleben. Patient ist nicht im Stande auf dem linken Bein allein zu stehen, dabei tritt ein

Wackeln desselben ein. Patient schwankt nicht eigentlich bei Augenschluss. Kniephänomene gesteigert, links bis zum Clonus, der auch durch Zerran an der Patella auslösbar ist. Am rechten Bein keine Steifigkeit, aber etwas Fussclonus; auch links keine Steifigkeit, Fussclonus angedeutet. Im linken Bein erhebliche Schwäche, rechts desgleichen. Im linken Bein deutliche Bewegungsunsicherheit, rechts nicht zu bemerken. Links kein Tibialisphänomen, rechts angedeutet. Links Babinski, rechts nicht. Bauchreflex beiderseits deutlich. Cremasterreflex augenblicklich nicht zu erzielen. Die Untersuchung der Sinnesfunctionen und Sensibilität ergibt Folgendes: Pfefferminzöl erzeugt am linken Nasenloch keine Geruchsempfindung, wohl dagegen rechts; ebenso verhält sich der Geschmack.

Flüstersprache auf weite Entfernungen rechts gehört, links Gehör etwas schwächer wie rechts. Berührungs- und Schmerzgefühl in der linken Gesichtshälfte deutlich abgeschwächt; dieselben Empfindungen sind in dem linken Ober- und Unterschenkel aufgehoben. Lagegefühl an der linken Hand erhalten, am linken Bein herabgesetzt, desgleichen der Temperatursinn.

Dass in diesem Fall Veränderungen organischen Charakters vorliegen, ist ausser Zweifel. Der Nystagmus beim Blick nach links und nach rechts, die Einschränkung der Augenbewegungen, die partielle Opticusatrophie auf dem linken Auge, die starke Verminderung der Sehkraft, das grosse centrale Skotom auf dem linken Auge ohne erhebliche Einschränkung des peripherischen Gesichtsfeldes, die Bewegungsunsicherheit im linken Arm und linken Bein, das sind alles charakteristische Zeichen einer organischen Veränderung. Am linken Bein lässt sich zwar nicht deutlich Muskelrigidität nachweisen, wenn auch Patellarcclonus vorhanden und Fussclonus angedeutet ist, aber das Babinski'sche Phänomen ist deutlich vorhanden, und damit wird wohl ohne weiteres der Parese der Stempel des organischen Ursprungs aufgedrückt. Auf die Wichtigkeit des Babinski'schen Phänomens zur Unterscheidung der hysterischen Lähmung von der multiplen Sklerose hat auch Buzzard<sup>17)</sup> schon hingewiesen.

Es bleibt aber ein anderes Symptom, das wir offenbar nicht auf Rechnung der multiplen Sklerose setzen dürfen, das ist die gemischte linksseitige Hemianästhesie.

Denn wenn auch flüchtige und meist wenig hervortretende Sensibilitätsstörungen im Verlauf der multiplen Sklerose nicht selten vorkommen (Oppenheim<sup>18)</sup>, Freund<sup>19)</sup>), so gehört doch die gemischte sensorisch-sensible Hemianästhesie nicht zum Bilde der multiplen Sklerose, sondern zu dem der Hysterie.

Freilich ist es ja bekannt, dass auch in Fällen von organischer Hemiplegie gelegentlich einmal eine sensitiv-sensorielle Hemianästhesie zur Beobachtung kommt, über deren Genese noch nicht völlige Uebereinstimmung herrscht. Denn während einige Forscher auch in diesen

Fällen an eine Combination hysterischer und organischer Symptome denken, haben andere die Hemianästhesie in eine directe Abhängigkeit von Hirnleiden gebracht und sie auf eine Schädigung vasomotorischer Fasern im Carrefour sensitif (Bechterew <sup>20</sup>) und eine dadurch bedingte Läsion gewisser Hirnprovinzen zurückzuführen versucht. Wir haben keine Veranlassung, auf diese Streitfrage hier weiter einzugehen, um so weniger, als unser Fall auch sonst Zeichen einer functionellen nervösen Erkrankung bietet.

Auch der Gang ist aus den oben erwähnten Symptomen (spastische Parese und Wackeln), also einer organischen Nervenerkrankung allein nicht zu erklären.

Zu all' den Störungen des Gehens, die naturgemäss aus der Parese, der Steifigkeit, dem Wackeln resultiren, kommt noch ein weiteres Moment hinzu, der Gang erscheint unsicher und unbeholfen, hat etwas Aengstliches und Gekünsteltes an sich, welche letzteren Erscheinungen wir einer functionellen Nervenstörung zuschreiben dürfen, die das organische Krankheitsbild complicirt. Aus der genauen Analyse des Symptomencomplexes in diesem Falle lässt sich also deutlich erkennen, dass es sich hier um eine Combination der multiplen Sklerose mit Hysterie handelt.

Zum Schlusse statten wir Herrn Professor Oppenheim noch unseren verbindlichsten Dank ab, nicht nur für die Anregung zur vorliegenden Arbeit, sondern auch für das freundliche Entgegenkommen, mit welchem er uns das interessante Material dazu aus seiner Poliklinik zur Verfügung gestellt hat.

### Literatur.

- 1) Cassirer, Deutsche med. Wochenschr. 1896.
- 2) Sachs, New-York medic. Journal. 1891.
- 3) Nonne, Syphilis u. Nervensystem. 1902.
- 4) Schuster u. Bielschowski, Zeitschr. f. klin. Med.
- 5) Buchholz, Refer. Neurol. Central. 1898.
- 6) Krewer, Zeitschr. f. klin. Med. 1901.
- 7) Blumenau, Refer. Neurol. Central. 1900.
- 8) Nonne, ibidem.
- 9) Sachs, Lecture to New-York med. Association. 1898.
- 10) Bechterew, Arch. f. Psych. XXVIII. 1896.
- 11) Uhthoff, Arch. f. Psych. XXI. p. 55.
- 12) Probst, Arch. f. Psych. 1901.
- 13) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1902.
- 14) Derselbe, ibidem.
- 15) Probst, ibidem.
- 16) Uhthoff, ibidem.
- 17) Buzzard, British med. Journal. 1899.
- 18) Oppenheim, Berl. med. Wochenschr. 1887—1896.
- 19) Freund, citirt im Lehrb. v. Oppenheim.
- 20) Bechterew, citirt im Lehrb. v. Oppenheim.



## XV.

(Aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam, Warschau.)

### Ueber wirkliche und scheinbare Serratus-Lähmungen.

Von

**Dr. M. Biro.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Physiologie vieler Bewegungen ist noch nicht genügend erforscht. Die Untersuchung wird dadurch erschwert, dass jede einzelne Bewegung oft das Product der Arbeit mehrerer Muskeln ist. Man könnte der Frage nach der Wirkung mancher Muskeln auf dreifache Weise näher treten: 1. durch Untersuchungen an Leichen; 2. durch physiologische Experimente an Menschen und Thieren; 3. durch klinische Beobachtungen. Die erste Art <sup>1)</sup> darf nicht maassgebend sein, angesichts der postmortalen Veränderungen des Muskelgewebes und der Unmöglichkeit, Lähmungen bezw. Paresen zu erkennen. Resultate, die aus experimentellen, an Thieren angestellten Versuchen gewonnen werden, können nicht in ihrem ganzen Umfange auf den Menschen übertragen werden, und die mit Hülfe des elektrischen Stromes am Menschen durchgeführten Untersuchungen sind oft nicht ganz ausschlaggebend, schon aus dem Grunde, weil man für viele Muskel keine Reizpunkte auffinden und es nicht verhindern kann, dass der Strom nicht auf Nachbarmuskeln übergeht. Es bleibt also übrig die klinische Beobachtung der Fälle, in denen die Thätigkeit mancher Muskel versagt. Isolierte Lähmungen sind jedoch nicht häufig, weil die zum Muskel gehörigen Nerven nur selten diesen allein versorgen. Indess wird der *M. serratus ant. maj.* vom *N. thoracicus longus* innervirt, der auf keinen anderen Muskel wirkt. Dieser Nerv kommt vom Plexus brachialis am häufigsten mit 2 Wurzeln (einer schwächeren aus dem fünften und einer stärkeren aus dem sechsten Halsnerv), die den *M. scalenus med.* durchbohren und sich hier meist zu einer vereinigen, um dann zum vorderen Sägemuskel zu gelangen. Dank diesem Um-

1) Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Festschrift für Kupffer. Jena 1899. Verlag von Fischer.

stande wie auch den Fällen von congenitalem Mangel des Muskels (Kalischer, Poland, Piering) müsste man erwarten, dass die Serratuslähmungen genau erforscht sind. Dies trifft jedoch nicht zu, offenbar, weil die Paralyse dieses Muskels überhaupt nicht häufig ist. So hat Duchenne unter 20 Fällen (auf 12 500 Patienten) von Atrophie und Lähmung des Serratus keinen gesehen, in dem die Störung ausschliesslich diesen Muskel betraf. Remak<sup>1)</sup> beobachtete unter 23 Fällen von peripherer Lähmung und Contraction der Schulterblattmuskeln nur 3, Steinhausen<sup>2)</sup> unter 24 Fällen verschiedener Autoren 11 isolirte Serratusaffectionen, während Bernhardt<sup>3)</sup> die meisten als Sägemuskellähmungen beschriebenen für complicirte Fälle erklärt (mit den M. deltoideus, supra- und infraspinatus und besonders mit einzelnen Theilen des Cucullaris). Aber selbst in Fällen dieser Art muss die Serratuslähmung nicht unbedingt eine Theilerscheinung des Ganzen darstellen, sie kann im Gesamtbild enthalten, aber von ihm unabhängig sein, wie in der Beobachtung von Kaufmann<sup>4)</sup>, wo sich zur Dystrophie eine neuritische Serratuslähmung hinzugesellte. Und trotzdem zweifellose Fälle von reiner Paralyse dieses Muskels beobachtet werden, ist seine Function noch in vielen Punkten unaufgeklärt, zumal neben echten auch scheinbare Lähmungen vorkommen. Die letzteren sind allerdings sehr selten; so vermochte ich nur einen Fall von Verhoogen<sup>5)</sup> aufzufinden, den der Autor zur Hysterie zählt, ohne dies genügend motivirt zu haben, und einen anderen von Seeligmüller<sup>6)</sup>, in dem der functionelle Ursprung schon deutlicher zu Tage trat. Einen anderen Fall, den ich zunächst mittheilen will, habe auch ich kürzlich beobachtet. Diesem werde ich dann einen Fall von echter Serratuslähmung anschliessen, um die beiden Affectionen eigenen Charakters des Nähern zu erörtern. Meine Patienten stammen aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam, dem ich für die Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Fall I. J. S., 31 Jahre alt, suchte am 6. December 1901 die Poliklinik auf und klagte darüber, dass das rechte Schulterblatt zu sehr vom Thorax abstehe und die Neigung habe, sich in die Höhe zu erheben, so dass die Kleider ihn dort drücken und Unannehmlichkeiten bereiten. Dieser

1) Ref. Berl. klin. Woch. 1893. S. 658.

2) Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 399.

3) Die Erkrankungen der peripheren Nerven (Nothnagel's Handbuch. 1895. Theil I).

4) Ueber einen Fall von Dystrophia musc. progr., complic. durch neurit. Serratuslähmung. D. Arch. f. klin. Med. 1900. LXIX, 1 u. 2. S. 103.

5) Monoplégie hystérique du grand dentelé. Rév. neurol. 1893. p. 554.

6) Eine seltene Schulterdeformität. Arch. f. Psych. Bd. IX. S. 435.

Zustand dauert bereits  $1\frac{1}{2}$  Jahre und setzte ein, als Patient sich verhaben hatte. Seit zwei Jahren Schmerzen in der ganzen rechten Brusthälfte bis zum Rippenbogen, in der Magenegend und der rechten unteren Extremität. Zu Beginn des Leidens will er im oberen Theil des rechten Schulterblattes stark schneidende Schmerzen gehabt haben. Seit jener Zeit besteht bei seitlichen Kopfbewegungen in der rechten Halshälfte ein Knistern, das angeblich nach einer Luxation des rechten Kiefergelenkes entstand. Vorher wurde das linke Ohr und die rechte Gesichtshälfte mit Vitriol bespritzt und schwoll erheblich an. Daneben klagt Patient über allgemeine Schwäche und einen bitteren Geschmack im Munde. Er, sowie seine Familie war vorher ganz gesund. Status: Gut genährt, kräftig gebaut, spricht viel über seine Beschwerden. Bei der Untersuchung fällt auf, dass der innere Rand der rechten Scapula vom Thorax weit absteht, namentlich wenn der Arm unter einem Winkel von  $60^\circ$  in sagittaler Ebene vom Rumpf entfernt ist und der im Ellbogen gebeugte Vorderarm mit dem Oberarm einen Winkel von  $80^\circ$  bildet. Dann entsteht zwischen dem vorderen Rand des Schulterblattes und dem Thorax eine etwa 6 cm breite Tasche, die zwar häufig, aber doch nicht constant auftritt. Manchmal bleibt die Scapula in normaler Stellung, trotzdem man den Arm in entsprechende Lage bringt, und Patient sichtlich bemüht ist, dem Schulterblatt eine abnorme Stellung zu geben. Lässt man den Arm herabhängen oder bis zur Verticalen erheben, so bleibt die Vertiefung aus. Höhe und Abstand der beiden Scapulae annähernd dieselben. Bau und Function der M. cucullaris gleich gut. Sägemuskeln beiderseits gut fühlbar. Die elektrische Untersuchung der Zacken und des Trapezius normal. Wenn der rechte Arm so gestellt wird, dass die Scapula am weitesten absteht, so bleibt sie nicht fixirt, kann vielmehr ohne jeglichen Widerstand, wie er bei erhöhter Spannung der Muskel (des oberen Theils des Cucullaris, der Rhomboidei, des Levator anguli scapulae und des Pectoralis major) vorhanden sein würde, passiv in eine beliebige Lage gebracht werden. Kein fibrilläres Zittern. Mechanische Erregbarkeit nicht gesteigert. Sensibilität, Reflexe und sonstiger Befund normal.

Bei diesem Patienten fiel also das weite Abstehen des inneren Scapularrandes auf, was an eine Serratuslähmung denken liess. Der Muskel entspringt bekanntlich zackig von der Vorderfläche der Rippen (I—IX) und setzt sich an dem Innenrand des Schulterblattes an. Seine Zusammenziehung bringt die Scapula nach aussen und vorn, entfernt ihren Innenrand von der Wirbelsäule und fixirt sie an dem Brustkorb. Beim Ausfall der Function ist die Fixation an den Thorax unmöglich, und es entsteht in Folge der gleichzeitigen Wirkung des Deltoideus und der Muskeln, die sich an den Processus coracoideus ansetzen, beim Vorwärtsstrecken der Arme das charakteristische „flügel-förmige Vorspringen“ des Schulterblattes, ein Symptom, welches nach Bernhardt für die Serratuslähmung pathognomonisch ist, nach Brodmann<sup>1)</sup> „ein nie fehlendes Kennzeichen“ darstellt. Jolly<sup>2)</sup> hält die

1) Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratus-Lähmung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 467.

2) Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 17.

Fälle, in denen dies Kennzeichen fehlt, für untypisch und vermochte nur einmal mit Sperling<sup>1)</sup> zu zeigen, dass die Scapula nicht unbedingt vorspringen muss. Man weiss, dass der Cucullaris vicariierend eintreten und mit seinem unteren Theil das Schulterblatt fixiren kann. Die Lähmung dieses Muskels vermag demnach ein Vorspringen der Scapula zur Folge zu haben, und Duchenne wie auch Remak deuteten dies Kennzeichen sogar hier durch Mitbetroffensein des Cucullaris. Wenngleich die Scapula bei einer ausschliesslichen Cucullarislähmung vorspringen kann (Eulenberg, Thiem), so ist der Grad nur ein geringer, immerhin aber braucht man, wie Steinhausen meint, bei hochgradigem Vorspringen des Schulterblattes eine gleichzeitige Affection der unteren Cucullarispattie nicht anzunehmen. Wenn wir voraussetzen, dass in unserem Falle, angesichts des weiten Abstandes der Scapula, ein Serratusdefect vorlag, so müssen wir doch fragen, warum dies Vorspringen nur bei einer bestimmten Stellung der Extremität, und auch dann nicht immer, manifest wurde. Nehmen wir an, bei einer incompleten Lähmung, bezw. geringen Parese könnte das Schulterblatt nur bei einer bestimmten Stellung des Armes absteigen, so müsste der Befund dennoch constant sein. Und gerade die Unbeständigkeit, die wohl am meisten zu betonen ist (bei Verhoogen vermissen wir sie jedoch), lässt uns den Gedanken an ein organisches Leiden zurückweisen. Verhoogen giebt nur an, dass die Scapula so weit vorsprang, dass man in die dadurch gebildete Tasche die Hand hineinlegen konnte, dass der untere Winkel sich mehr als auf der gesunden Seite der Wirbelsäule näherte, und dass die Patientin den Arm bis zur Horizontalen nicht zu erheben vermochte. Ob aber das Vorspringen nur bei einer bestimmten Stellung der Extremität auftrat und inconstant war, darüber verlautet nichts. Wenn wir auch Verhoogen beipflichten, dass die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in seinem Falle nicht gegen einen functionellen Ursprung des Leidens spricht, so können die bei der Patientin festgestellten Symptome (totales Aufheben der Bewegungen des ganzen Armes binnen dreier Tage, heftige Schmerzen im Beginn der Erkrankung) auf eine rein functionelle Grundlage nicht bezogen werden. Sicherer ist schon die Aetiologie im Falle von Seeligmüller. Hier trat das Vorspringen der Scapula nur dann auf, wenn der Arm nach hinten gestreckt wurde. In unserem Fall betraf das Absteigen den ganzen inneren Scapullarand, bei Seeligmüller bloss das untere Ende derselben. Trotzdem gehören die Fälle zur selben Kategorie. Bei der Erklärung der ver-

1) Demonstration eines Falles von doppelseitiger Serratus-Lähmung. Neurol. Centralbl. 1891. S. 730.

meintlichen Serratusaffection liesse sich an Zweierlei denken: an ein temporäres Nachlassen der Spannung der Muskeln oder an einen Spasmus seiner Antagonisten. Die erstere Theorie ist nicht ganz stichhaltig, schon deshalb, weil schwache Lähmungen functionellen Ursprungs überhaupt selten sind. Ein vorübergehender functioneller Spasmus kommt vor und ist auch von Seeligmüller zur Deutung seines Falles herangezogen worden. Er nimmt einen Krampf der Muskeln an, die am Processus coracoideus entspringen und denselben nach unten ziehen. Die Scapula wird dann nach vorn rotirt, während die auf den Rippen liegenden Ansätze des *M. pectoralis*, *coracobrachialis* und kurzen Bicepskopfs zu fixen Punkten würden. Die Affection kann centralen oder peripheren Ursprungs sein. Die letztere Art entsteht nach Seeligmüller durch Reizung des *N. thoracicus anterior* (*M. pectoralis minor*) und des *N. musculocutaneus* (*M. coracobrachialis* und kurzer Bicepskopf), die aus dem Stamm der 5.—7. Cervicalnerven kommen. Ein Mitbetroffensein des *M. levator anguli scapulae* hält er schon deshalb für unwahrscheinlich, weil dieser Muskel die untere Kante der Scapula vom Rumpf nicht stark abzubringen vermag. Aber selbst gegen diese zweite Theorie lassen sich Bedenken erheben, da im Falle eines Spasmus der genannten Muskeln die Scapula in einer bestimmten Position fest fixirt sein müsste, was jedoch, wie aus unserer Beobachtung hervorgeht, nicht zutrifft. Immerhin müssen wir diese Annahme für die wahrscheinlichste erklären. Da wir die Affection für functionell halten, bleibt anzunehmen, dass das Muskelgewebe für uns nicht wahrnehmbare Veränderungen aufweist und gewöhnliche Stoffwechselvorgänge genügen, um in ihm pathologische Zustände hervorzurufen, oder aber dass das Gewebe normal ist und die von Zeit zu Zeit veränderten Bedingungen des Stoffwechsels den Ausbruch krankhafter Processe verursachen. Die erstere Hypothese ist wahrscheinlicher, da sie die organischen und functionellen Vorgänge gewissermassen einschliesst und sie als Processe hinstellt, die eine gemeinsame Grundlage haben, jedoch quantitativ verschieden sind.

In unserem Falle war das Vorspringen des Schulterblattes so stark, dass man auf den ersten Blick an eine Serratuslähmung denken konnte. Es giebt jedoch leichte Paresen dieses Muskels, wobei die Scapula nur in geringem Grade absteht. Ueberdies kann der *M. cucullaris* zum Fixiren des Schulterblattes an den Rumpf beitragen (Jolly). In diesen Fällen wäre die Diagnose unmöglich, wenn nicht die Lähmung mit anderen pathologischen Zeichen einherginge. Alle diese charakteristischen Symptome treten uns in der folgenden Beobachtung entgegen, die ich hier wiedergeben will.

Fall II. H. L., 30 Jahre alt, kam in die Poliklinik am 9. December 1901. Vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren erlitt sie eine Verwundung in der Subclaviculargegend und verlor dabei viel Blut. Die Wunde wurde vernäht und vernarbte nach etwa 10—12 Tagen. Vom Augenblick des Traumas an verlor Patientin das Gefühl in der oberen Extremität fast ganz und konnte die-

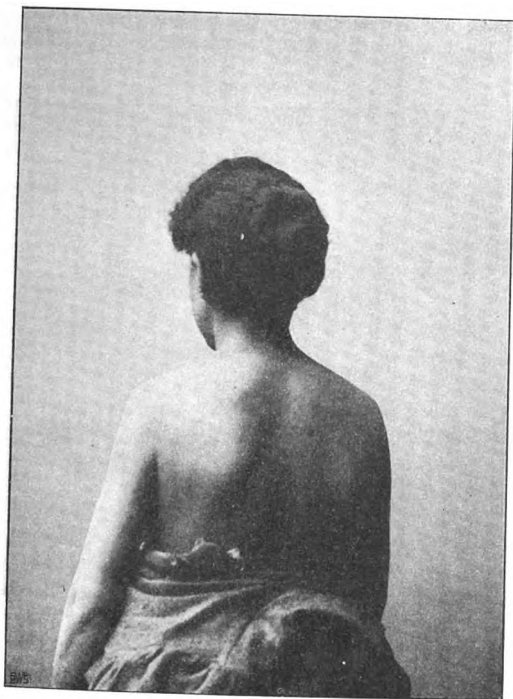


Fig. 1.

selbe 9 Monate lang nicht bewegen. Die Sensibilität und Motilität kehrten allmählich wieder, obwohl Patientin die frühere Fertigkeit in den Bewegungen nicht erlangt hat. Status: Mässig gebaut und ernährt. Oberhalb (4 cm) der linken Clavicula eine 6 cm lange schmale Narbe. Armmusculatur und Kraft im Ganzen etwas schwächer als rechts. M. cucullaris beiderseits gleich. Der untere Winkel und innere Rand der linken Scapula springt vor und bildet eine Vertiefung (Fig. 1). Der Innenrand des Schulterblattes liegt links der Wirbelsäule näher als rechts (Entfernung vom oberen inneren Winkel zur Wirbelsäule links 5,5 cm, rechts 6,5 cm, vom unteren links 7 cm, rechts 8,5 cm). Dieser Rand ist der Wirbelsäule parallel,

wenn die von innen und oben nach aussen und unten gehende Seite der rechten Scapula unter einem Winkel von etwa  $25^{\circ}$  steht (Fig. 1). Links bleibt der Rand auch dann noch der Wirbelsäule parallel, wenn der linke Arm bis zur Horizontalen erhoben wird (Fig. 2). Der obere Rand des Schulterblattes steht links um 2 cm höher. Patientin kann von selbst den linken Arm blos bis zu etwa  $150^{\circ}$  erheben und auch das nur bei einer Krümmung der Wirbelsäule; rechts dagegen geschieht das ohne Verbiegung und bis zu  $180^{\circ}$  (Fig. 3). Die unteren Serratuszacken sind links nicht so gut fühlbar und ziehen sich bei der elektrischen Reizung nicht

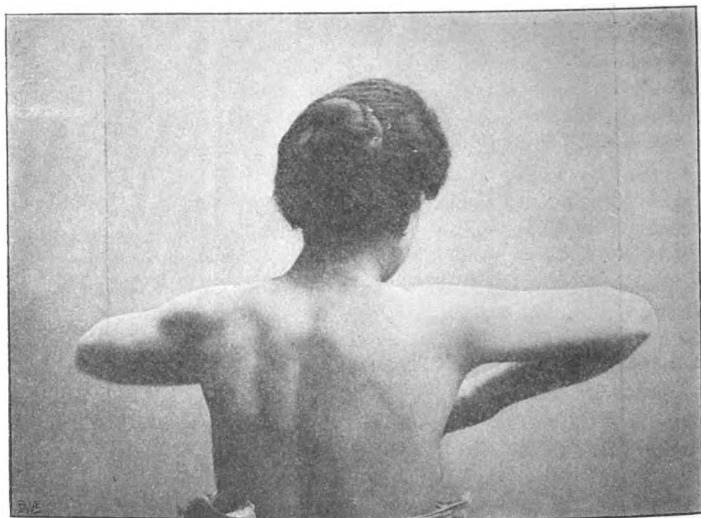


Fig. 2.

zusammen. Der *M. cucullaris* und die übrigen Armmuskeln reagieren normal. Die Untersuchung der inneren Organe und der Reflexe bot nichts Pathologisches dar. Am 1. August 1902 vermochte Patientin den linken Arm etwas besser zu heben (bis  $160^{\circ}$ ). Im Uebrigen derselbe Status.

Neben dem Vorspringen des Schulterblattes bietet dieser Fall noch einige Charakteristica dar. Der innere Scapullarrand stand links relativ näher der Wirbelsäule und war ihr auch dann parallel, wenn der Arm bis zur Schulterhöhe erhoben wurde. Der obere linke Scapularrand stand etwas höher und die Bewegungen des Armes nach oben waren relativ beschränkt. All' diese Symptome lassen sich von der Serratuslähmung leicht ableiten. Ist seine Function aufgehoben, so tritt die Wirkung des *M. rhomboideus* und *Levator anguli scapulae* stark hervor. Diese Muskeln, wie auch die obere *Cucullaris*-

partie ziehen, wenn der Serratus ausfällt, die Scapula nach oben und aussen, so dass man erwarten darf, dass bei einer Lähmung des Sägemuskels das Schulterblatt der Wirbelsäule genähert sein wird. Obige Zeichen geben auch Berger, Bäumler, Remak, Bruns<sup>1)</sup> und Brodmann an. Remak<sup>2)</sup> macht darauf aufmerksam, dass in seinem

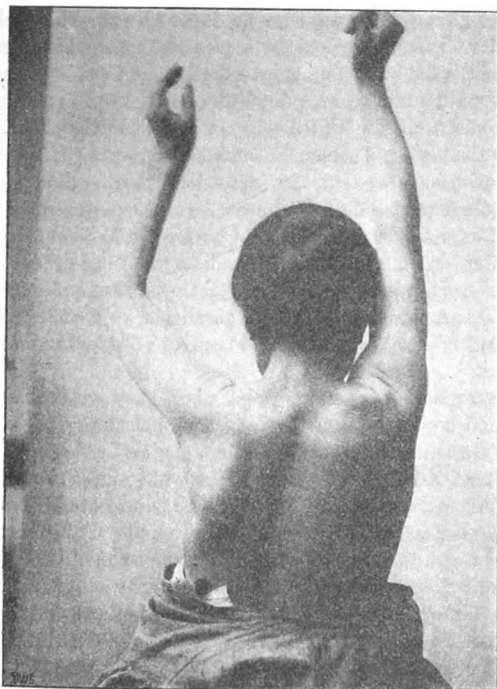


Fig. 3.

Falle der Innenrand der Scapula auf der afficirten Seite um 2 cm der Wirbelsäule näher war, als auf der gesunden. Ausserdem soll bei einer completen Serratuslähmung gleichzeitig eine leichte Rotation und dadurch eine schräge Stellung des Schulterblattes stattfinden. Letzteres ist leicht verständlich. Wenn die Antagonistenwirkung ausfällt, zieht der Arm durch seine Schwere den oberen äusseren Scapular-

1) Zusatz zu dem Vortrage „Zur Pathologie der isolirten Lähmung des M. serratus ant.“

2) Berl. klin. Wochensch. 1893. S. 658.



rand an. Dazu kommen noch der *M. pectoralis minor*, *biceps* und *coracobrachialis*, welche das Schulterblatt nach vorn ziehen. Diese theoretisch klaren Thatsachen wurden von vielen Autoren bestätigt gefunden. Nach Berger steht der innere Rand der Scapula in diesem Falle schräg von oben und aussen nach unten und innen, und der äussere Rand mehr horizontal als sonst. Dieselbe Ansicht vertreten Gowers, Strümpell, Oppenheim, Eulenburg, Placzek, Brodmann und v. Rad. Trotzdem ist es unsicher, ob die schräge Stellung von der Serratuslähmung abhängt. Remak glaubt, dass sie nur in den Fällen vorkommt, wo man mit Hülfe der elektrischen Untersuchung die untere und mittlere Cucullarispartie mitbetroffen fand. Berger dagegen bezieht sie auf einen secundären Spasmus der Antagonisten. Wie dem auch sei, es steht fest, dass die Schrägstellung der Scapula nicht unbedingt vorhanden sein muss. Bruns, der ursprünglich dieses Symptom für eins der wichtigsten Characteristica hielt, hat die Ansicht<sup>1)</sup> später dahin modificirt, dass diese Stellung der Lähmung des *M. cucullaris* eigen sei. Remak und Bernhardt sprechen von einem parallelen, Bäumler von einem fast parallelen Verlauf des inneren Scapularrandes und der Wirbelsäule. Bäumler's Definition passt auch für unseren Fall.

Das letztgenannte Symptom ist aber nach Steinhausen kein sicheres Zeichen einer Serratuslähmung, und die schräge Stellung spricht, wie Brodmann mit Recht hervorhebt, nicht unbedingt für einen uncomplicirten Fall. Die Stellung hängt wohl auch vom Mitbetroffensein der übrigen Schultergürtelmuskeln ab, und es existiren vielleicht individuelle Unterschiede in der vicariirenden Function derselben. Bedeutsamer als die oben genannten Symptome ist schon die Annäherung der Scapula an die Wirbelsäule, die auch in unserem Falle vorhanden war und zur Sicherstellung der Diagnose beigetragen hat. Während ein freilich geringes Vorspringen des Schulterblattes auch bei einer Cucullarislähmung vorkommen kann, ist die Annäherung an die Wirbelsäule für die Serratusparalyse ausschlaggebend, da bei einer Cucullarisaffection, wie schon Duchenne betonte, die Scapula von der Wirbelsäule abducirt ist.

Bemerkt sei auch, dass bei herabhängenden Armen die Scapula auf der gelähmten Seite höher steht (in unserem Falle um 2 cm), ein Umstand, den Berger, Remak, Brodmann etc. erwähnen und der von der Wirkung der an den Proc. coracoideus ansetzenden Muskeln abhängt. Nach Bruns kommt diesem Symptom eine grössere Bedeutung zu, als dem Vorspringen des inneren Scapularrandes.

1) l. c.

Dieselben Muskeln müssen bei leichter Fixation des Schulterblattes an den Brustkorb durch einen Zug am Proc. coracoideus ein Absteigen des unteren Scapularwinkels vom Rumpf bedingen, wie das auch von Seeligmüller, Berger und Bruns beobachtet wurde. Normaliter sieht man das Symptom auch bei mageren Leuten. Ob bei einer allgemein reducirten Musculatur der in Frage stehende Muskel grösseren Veränderungen unterliegt als die übrigen Schulterblattmuskeln, ist schwer zu sagen, zumal andere für die Serratuslähmung viel charakteristischere Eigenschaften erhalten bleiben. Der Grund liesse sich vielleicht eher in einer Parese des Cucullaris finden, da bei Affectionen dieses Muskels der untere Scapularwinkel ebenfalls absteht. Bei mageren Leuten hängen die Arme weit herab (wie es bei einer Parese der oberen Cucullarispartie der Fall ist), wodurch das Schulterblatt gleichzeitig um seine horizontale Axe gedreht ist und mit dem unteren Ende vorspringt. Falls ein solches Individuum mit einer gewissen Anstrengung die Arme hochhebt, so nähern sich die unteren Partien des Schulterblattes dem Rumpf und stehen von ihm nicht ab. Natürlich tritt das erwähnte Symptom bei mageren Leuten doppelseitig auf; eine einseitige Abweichung muss an Serratus-, bezw. Cucullarislähmung denken lassen.

Die angeführten Störungen vermochte man erst bei einer genauen Untersuchung festzustellen, und sie machten sich am Patienten erst dann geltend, wenn sie mit motorischen oder sensiblen Alterationen einhergingen. Waren die letzteren wenig ausgesprochen, so konnten die Fälle leicht übersehen werden. Erkannt hatte man vor Allem die Fälle, in denen die Arme activ nicht über die Horizontale gebracht werden konnten (5 Proc.). Hieraus leitete man fälschlicherweise ab, dass die Hebung darüber hinaus nicht stattfinden könne. Der Irrthum wurde ermöglicht, weil die Physiologie des Serratusmuskels wenig erforscht war; und man hielt lange daran fest, zumal Autoritäten, wie Henle und Duchenne, ihn vertheidigten. Die Hebung des Armes bis zur Verticalen sollte sich aus zwei gleichartigen Functionen zusammensetzen: der Deltamuskel sollte ihn bis zu  $90^{\circ}$  und der Serratusmuskel bis zu weiteren  $90^{\circ}$  erheben. Es zeigte sich aber, dass das Verhältniss zwischen dem Abduciren des Armes (*M. serratus*) und den Rotationsmuskeln der Scapula (*M. deltoideus*) keineswegs so einfach ist, und dass die Hebung des Arms bis zur Verticalen von der Drehung des Schulterblattes abhängig sei. Wenn wir bei einer mit Serratuslähmung behafteten Person die Scapula an den Brustkorb drücken und gleichzeitig nach aussen und etwas nach innen bringen, so ermöglichen wir die Hebung bis zur Verticalen. Die Rotation des Schulterblattes erfolgt dann nicht, wenn der Arm unter  $90^{\circ}$  steht,

sondern viel früher (Gaupp, Bernhardt, Brösicke, Hitzig). Steinhausen meint sogar, dass die Rotationsmuskeln der Scapula von vornherein zugleich mit den Abductoren wirken, dass die Rotation des Schulterblattes bei  $60^\circ$ , die Abduction des Armes etwa bei  $120^\circ$  stattfindet, dass die Abduction des Arms von der Scapula je nach dem Grade der Rotation um seine Längsaxe schwankt, da eine Abduction bis zu  $120^\circ$  eine vorhergehende Aussenrotation (Supination) erheischt. Steinhausen stellt dies graphisch dar und theilt den Halbkreis, welchen der Arm beim Heben zur Verticalen beschreibt, in 4 Sektoren. Die Rotation der Scapula erreicht ihr Ende, wenn der Arm bis zur Grenze zwischen dem 3.—4. Sector gehoben wird, und sie nimmt in der Regel ab, wenn die ursprünglich gleichmässige und langsame Abduction sich im 4. Sector sehr steigert. Wird der Arm bis  $150^\circ$  gebracht, so bleibt die Scapula relativ, oft sogar absolut fixirt und der Arm erhebt sich ohne ihre Mitwirkung bis zur Verticalen. Mit dieser Ansicht stimmen die Beobachtungen von Bäumler, Jolly, Bruns und Rad überein, in denen der Arm bis über die Horizontale gebracht werden konnte (bei Brodmann activ sogar bis  $160^\circ$ ). Letzteres ist nach Steinhausen bei isolirten Serratuslähmungen die Regel und kommt in 70 Proc. der Fälle vor. Unter den Fällen, wo die Hebung des Arms möglich erschien, kamen die bis  $180^\circ$  doppelt so oft zur Beobachtung, als die bis  $120^\circ$  bzw.  $150^\circ$ . Der Grad der Hebung hängt von der Stärke der Paralyse und davon ab, ob die Lähmung isolirt oder complicirt ist. Die Fälle, in denen der Arm bis über die Horizontale nicht gebracht werden konnte, gehörten wohl zu den complicirten Serratuslähmungen. Die früher vorherrschende Ansicht, als sei dies bei einer reinen Lähmung des Sägemuskels unmöglich, wurde durch Beobachtungen von Häckel, Kalischer, Stintzing u. A., in denen keine Behinderung vorlag, zu Fall gebracht. Freilich suchte man diesen Befund noch mit der alten Theorie zu vereinigen, indem man sagte, dass die Patienten zu einem besonderen Kunstgriff ihre Zuflucht nähmen. Sie sollten bei nach hinten gebeugtem Rumpf den Arm in die Höhe schleudern und dadurch den Humeruskopf nach unten luxiren. Remak behauptet jedoch, dass seine mit isolirter Serratusparalyse behafteten Kranken zuerst im Schwunge, später aber activ den Arm fast bis zur Verticalen brachten und diese Stellung durch Contraction des oberen Cucullarisabschnittes beibehielten. Es sind jedoch Fälle bekannt geworden (z. B. v. Bäumler), in denen die Hebung (bis  $150^\circ$ ) nicht durch Schleuderung, sondern in vollkommen gleichmässiger Weise von Statten ging, und man überzeugte sich, dass die Wirkung des Serratus in gewissem Grade vom M. deltoideus (bei der Abduction) und M. cucullaris (bei der Rotation) übernommen

werden kann. Der Deltamuskel allein vermag den Arm bis zu  $120^{\circ}$  und mehr zu heben und mit Hülfe des *M. cucullaris*, der die Scapula rotirt, sogar bis zu  $130^{\circ}$ . Eine gewisse Rolle spielt auch die claviculare Partie des grossen Brustmuskels. Der mittlere Theil des *Cucullaris* zieht die Scapula nach unten, wirkt gegen die Antagonisten des *Serratus*, dreht das untere Ende des Schulterblattes nach aussen und kann, wie Bruns hervorhebt, durch die *Mm. teretes* und *supraspinatus* oder nach Bäumler durch die ersteren und den *Infraspinatus* unterstützt werden. Bruns theilt sogar die Arbeit in zwei Phasen ein: der *M. deltoideus* und *supraspinatus* sollen bis zur Horizontalen, von hier bis zur Verticalen sollen jedoch nur Bündel des *Deltoides*, zum Theil auch die *Rhomboidei*, der *Infraspinatus* und die mittlere Partie des *Cucullaris* heben. Dem letztgenannten Muskel schreibt man eine grosse compensatorische Wirkung zu, nur meinen einige Autoren, diese werde vom oberen Theil (Bruns<sup>1)</sup>), Andere vom oberen und mittleren (Bäumler, Leube, Eulenburg, Brodmann), noch Andere bloß vom mittleren (Oppenheim, Placzek). Manche aber (z. B. Bernhardt) vom mittleren und unteren verrichtet. Damit die Compensation geschehe, müssen indess gewisse Vorbedingungen erfüllt sein. Duchenne, welcher sich vorwiegend auf electrophysiologische Untersuchungen stützte, meinte, dass der *Cucullaris* stark entwickelt sein muss, um gemeinsam mit dem *Deltoides*, aber ohne den *Serratus*-Muskel das Schulterblatt um seinen inneren Winkel zu drehen und dadurch den Arm über die Horizontale zu heben. Es wird angegeben, dass Leute, bei denen die *Serratus*-Wirkung compensirt werden konnte, überhaupt stark entwickelte Muskeln, insbesondere die Ersatzmuskeln hatten. Bei Brodmann und Bäumler handelte es sich um ein athletisch gebautes Individuum mit starker Hypertrophie der mittleren und oberen *Cucullaris*-Partie, des *Infraspinatus* und *Deltoides*. Einige Autoren vermuthen, dass eine complete Compensation des *Serratus* durch andere Muskeln nicht erfolgen könne, und in den Fällen, in denen der Arm bis über die Horizontale gehoben wurde, sind, wie sie glauben, noch Reste des beschädigten Muskels thätig gewesen. Diese Meinung wird insbesondere von Stintzing vertreten und gilt wohl auch für den Fall von Placzek. Steinhausen bezeichnet sogar näher die Muskelpartie, welche intact geblieben sein soll, wenn bei einer *Serratus*-Lähmung der Arm bis über die Horizontale gehoben wird. Ist der genannte Theil erhalten, so ermöglicht der *Cucullaris* nicht nur eine Abduction, sondern auch eine Rotation der Scapula. Hierauf basirt Steinhausen's Vermuthung bezüglich des Erhaltens des oberen *Cucullaris*-Abschnittes in Fällen,

1) Berl. klin. Wochenschrift 1892. S. 17.

wo die Hebung des Arms bis zur Verticalen geschah. Diese klinische Annahme findet in anatomischen Daten eine Stütze. Einzelne Theile des Sägemuskels werden von besonderen Aesten des N. thoracicus post. innervirt. Steinhausen und Fick wiesen aber nach, dass die Aeste dieses Nerven früher in den Scalenusschlitz gehen, denn nur in  $\frac{1}{3}$  der Fälle begann die Verästelung in der Höhe der zweiten Rippe, abgesehen davon, dass die entsprechende Vertheilung zuweilen sogar in den Cervicalwurzeln von Statten geht (Merkel).

Die angeführten motilen Störungen, d. h. das mangelhafte Hochheben der Arme, fällt vor Allem ins Auge. Andere Symptome sind weniger deutlich. Man giebt jedoch an, dass die Patienten nicht kräftig geradeaus stossen können in Folge des Ausfalles der gemeinsamen Wirkung des M. pectoralis major und Serratus. Aus demselben Grunde vermögen sie keinen Widerstand zu leisten, wenn die Arme nach hinten gebracht werden, und sind auch ausser Stande, dieselben vorne zu kreuzen. Bell meinte sogar, dass die Inspiration in solchen Fällen erschwert sei, und Stromeyer wollte daraus sogar eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule ableiten. Beide Annahmen wurden indess von einigen Forschern (z. B. Bernhardt) in Abrede gestellt. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass eine Skoliose bei Serratuslähmungen vorkommt. Nach Steinhausen soll bei complete Lähmungen eine statische Skoliose sogar die Regel sein. Leider wird in den Krankengeschichten über diesen Punkt wenig berichtet und in Fällen, in denen die Arme nur mangelhaft hochgehoben werden, wäre eine Verbiegung der Wirbelsäule denkbar. Der Kranke bemüht sich eben, vermittelst der Wirbelsäule eine Bewegung zu vervollständigen, die er mit dem Arm allein nicht zu Wege bringen kann; durch fortgesetzte Uebung vermag sich dann eine Skoliose auszubilden, die nicht nur während der Bewegung gross ist, wie in unserem Falle (Fig. 3), sondern auch in gewissem Grade während der Ruhe auftritt (Fig. 1). Nur dieses Moment konnte bei unserer Patientin in Frage kommen, da von einem Muskelspasmus nicht die Rede war. Man darf aber nicht vergessen, dass das Leiden in Folge von Reizung der erkrankten Stelle zu Muskelspasmen führen kann. Die Reizung documentirt sich oft durch heftige neuralgische Schmerzen in der Supraclaviculargegend, die manchmal nach oben bis zum Ohr und Hinterhaupt, nach hinten bis zur Scapula und nach unten in der Richtung des Armes ausstrahlen, d. h. das Gebiet der oberen Supraclavicularäste des Plexus brachialis einnehmen. Ein Fall Wiesner's<sup>1)</sup> wurde durch reissende Schmerzen

1) Zur Pathogenese und Aetiologie der Serratus-Lähmungen. D. Archiv f. klin. Med. 1869. Bd. V. S. 95.

in der Supraclaviculargrube eingeleitet. Bei unserer Patientin war seit dem Trauma die Sensibilität fast in der ganzen oberen Extremität aufgehoben, um erst nach einigen Monaten zurückzukehren.

Wie zu erwarten war, findet man bei hochgradigen Serratuslähmungen auch Störungen der elektrischen Erregbarkeit und sogar Muskelatrophien. So gelang es in unserem Falle nicht, die Serratuszacken genau zu palpieren und durch elektrische Reizung in ihnen eine Zuckung zu Wege zu bringen. Das Gleiche gilt auch von einem Falle Brodmann's.

Die differentielle Diagnose bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten dar. Das wesentlichste Merkmal einer Serratuslähmung bleibt das Vorspringen der Scapula bei allen Stellungen des Armes (insbesondere bei einer Hebung bis zur Horizontalen) und die Annäherung des Innenrandes an die Wirbelsäule. Diese Symptome können, wenn sie wenig ausgesprochen sind, angesichts erheblicher subjectiver Sensibilitätsstörungen in den Hintergrund treten, und dann entsteht ein Verdacht auf Neuralgien im genannten Gebiet. Die Unterscheidung von Lähmungen der Nachbarmuskeln (*M. deltoideus*, *cucullaris* etc.) gelingt unschwer durch Prüfung der motorischen Störungen in denselben. Die Charakteristica einer scheinbaren Serratuslähmung haben wir bereits erörtert. Man könnte denken, dass es sich dort um eine vorübergehende Parese des genannten Muskels handelt, doch ist diese Annahme bei der Seltenheit einer solchen Erscheinung überhaupt zu vage. Eher käme schon ein Spasmus der Antagonisten bei nicht fixirter Scapula in Betracht. Die Unterscheidung der echten und scheinbaren Serratuslähmung von spinalen, bzw. myopathischen Muskelatrophien, welche bisweilen das genannte Gebiet einnehmen, ist keineswegs schwer, allein solche Irrthümer sind möglich, wie das aus dem zweiten Falle Wiesner's zu ersehen ist, welchen der Autor selbst zuerst für eine Serratuslähmung, später jedoch für eine Theilerscheinung einer progressiven Muskelatrophie erklärte. Dasselbe gilt vielleicht auch vom Falle Cejka's. Dass eine progressive Atrophie in einem einzelnen Muskel beginnen kann, ist nicht neu. So entsinne ich mich eines Falles, der monatelang im Bilde einer Atrophie des *M. infrapinatus* auftrat. Indess kommt es auch vor, dass zu einer progressiven Muskelatrophie sich eine Serratuslähmung hinzugesellt (Kaufmann). Noch leichter ist die Unterscheidung von der Polio-myelitis anterior, bei welcher der Serratus zuweilen gelähmt wird, aber niemals isolirt, sondern stets mit anderen Muskeln zugleich. Ueberdies geben auch das Alter, in dem die Erkrankung am häufigsten beginnt, und die erheblichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit einen Fingerzeig.

Die echten Serratuslähmungen sind selten und lassen sich manchmal nur schwer aus dem breiteren Krankheitsbild abgrenzen, kommen indess häufiger vor, als man früher annahm. Die Existenz dieser Form führt zur Vermuthung, dass wohl specielle Bedingungen hierzu vorhanden sein mögen. Die Hauptursache des Leidens ist, wie bereits erwähnt, in anatomischen Eigenthümlichkeiten des N. thoracicus zu suchen, der in Folge eines stellenweise leichten Zutritts ( $2\frac{1}{2}$  cm oberhalb der äusseren und mittleren Clavicularpartie) unschwer äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt sein kann. Ein Nerv ist im lockeren Bindegewebe nicht denselben Läsionen ausgesetzt wie im festen Gewebe (also im Knochen, bezw. Muskel im Zustand eines Spasmus). Unter Anderem sind aus diesem letzteren Grunde Erkrankungen des Trigemini, Facialis und Thoracicus häufig. Die beiden ersteren Affectionen kommen relativ häufiger vor, weil die Nerven von fester Knochenmasse eingeschlossen sind; die Erkrankungen des Serratus sind seltener, weil der Nerv durch einen Muskel hindurchgeht. Deshalb kann ein Zug bei einer übermässigen Muskelanstrengung zu einer Serratuslähmung führen (Brodmann), und aus dem nämlichen Grund soll sie bei Feldarbeitern (Hecker), Schustern, Schlossern (Jobert), Tauerarbeitern (Helbert) und schwächlichen Individuen schon nach wenigen Hebungen der Arme (Bernhardt) entstehen. Dass geringe mechanische Momente mit im Spiele sind, dafür spricht das häufigere Auftreten des Leidens bei Männern und das vorzugsweise Betroffenwerden der rechten Seite in Fällen, in denen man eine infectiöse Ursache nicht wahrzunehmen vermag. Gröbere mechanische Läsionen rufen noch eher das Leiden hervor. Man sah es auftreten nach Druck (Wiesner, Bernhardt) und Schlag (Velpeau, Neusahler) auf die genannte Gegend nach Zerreissung des Nerven, sei es in der vorderen Axillarlinie (Jolly) oder in der Supraclaviculargrube etwas oberhalb des Schlüsselbeins (Steinhausen und unser Fall). Einige Male suchte man die Ursache im Trauma bei gleichzeitiger Erkältung (Velpeau). Sogar das letztere Moment allein soll schon denselben Effect haben können (Cejka, Marchesseaux, Helbert) und zwar dank dem leichten Zugang der Luft zur Hals- und Schultergegend. Dass die Erkältung einen Einfluss auszuüben vermag, ist nicht ausgeschlossen, denn, wenn z. B. die Wärme günstig einwirken kann (hierauf stützen wir die Verabfolgung von Bädern, Unschlägen etc.), wenn ferner Wärmeunterschieden eine therapeutische Bedeutung zukommt, so lässt sich eben denken, dass Witterungsverhältnisse, denen wir im Leben unaufhörlich unterliegen, nicht ohne Einfluss sind. Höchstwahrscheinlich sind sie aber nur begünstigende Momente für das Gedeihen der Parasiten, denen wir das Entstehen der Krankheit zuschreiben. Dadurch aber,

dass wir die Erkältung ätiologisch in Betracht ziehen, geben wir oft unsere Unkenntniss zu. Wenn das physische Moment allein ausreicht, suchen wir noch die Mitwirkung der Atmosphäre (Führer). Auf letzteres verzichten wir aber, wenn wir ausser der Muskelanstrengung noch irgend ein toxisches Moment nachweisen (Placzek). Wie schwer es jedoch ist, die Aetiologie zu bestimmen, beweist am besten der Fall von Placzek. Sein Patient war Chemiker, hatte somit vielleicht mit gesundheitschädlichen Stoffen zu thun, daneben strengte er sich körperlich sehr an und erkrankte nach einem infectiösen Leiden, dem an sich schon eine grosse ätiologische Rolle zugeschrieben wird. In der That sah man die Serratuslähmung nach Typhus (Berger, Bäumler, Nothnagel, Friedheim), Influenza (Hagen, Bernhardt) und Diphtherie. Allein auch hier ist bei der Beurtheilung Vorsicht geboten, und es ist fraglich, ob ein zwei Monate vor dem Auftreten der Lähmung überstandener Typhus (wie bei Bäumler's Patienten) auch wirklich als Ursache in Betracht kommt. Oft bleibt die Aetiologie unbestimmt. Steinhausen theilt daher die Casuistik (57 Fälle) in drei Kategorien. Das mechanische Moment soll in 63 Proc. im Spiel sein, das infectiöse in 21 Proc., und in 16 Proc. bleibt die Ursache unbekannt. Diese zu Gunsten der mechanischen Aetiologie sprechenden Zahlen erklären, warum die Serratuslähmungen am häufigsten eine und nur äusserst selten (Sperling) beide Seiten betreffen. Die chemischen Momente, die toxischen und thermischen eingeschlossen, könnten auf beide Seiten einwirken, obwohl auch das nicht absolut nothwendig ist. Viele Infectionskrankheiten oder solche, die bei der Mitwirkung atmosphärischer Einflüsse entstehen, betreffen oft nur eine Körperhälfte (Pleuritis, Facialislähmung u. s. w.). Neben dem äusseren Moment muss wohl demnach noch ein anderes prädisponirendes hierzu erforderlich sein, sagen wir eine verringerte Widerstandsfähigkeit der genannten Partie. Letzteres erklärt gewissermassen das Auftreten des Leidens bei manchen Personen nach einer übermässigen Muskelthätigkeit.

Von der Aetiologie hängt in gewissem Sinne die Prognose ab. Diese ist bei functioneller Erkrankung, wie in unserem ersten Falle, günstig. Allerdings muss ausser der Aetiologie noch der Grad der Affection berücksichtigt werden, d. h. ob es sich um eine totale Paralyse oder Parese handelt, ob der ganze Muskel oder nur einzelne Theile desselben betroffen sind, ferner auch die Dauer des Leidens. Eine relative Heilung kommt nach Steinhausen in 23,8 Proc., eine absolute in 16 Proc. der Fälle vor. Obwohl die Besserung bei den leichten Serratusaffectionen nach 4—6 Wochen auftritt, darf man, selbst wenn längere Zeit verstreicht, noch nicht jede Hoffnung aufgeben, da z. B.



Bäumler den Anfang einer spontanen Besserung erst nach 10 Monaten beobachtete. Je länger aber diese auf sich warten lässt, um so ungünstiger sind die Aussichten, denn es giebt zweifellos auch unheilbare Fälle. Je schlechter die Serratuszacken zu fühlen sind, und je mangelhafter die elektrische Untersuchung ausfällt, um so ungünstiger lautet die Prognose. Aber selbst hier kann, wie unser Fall lehrt, eine zweifellose Besserung eintreten. Steinhausen constatirt sie sogar bei einem Kranken, bei dem die Muskelzacken fehlten, und bei einem anderen, wo complete Entartungsreaction bestand. Freilich darf man hier kaum erwarten, dass der Kranke mit der afficirten Seite gehörig zu arbeiten vermag, obwohl wir wissen, dass manche Individuen das Leiden während der Militärzeit acquirirten und den Dienst zu Ende verrichten konnten. Daraus, dass sie so viel wie früher arbeiteten, folgt jedoch noch keineswegs, dass sie dasselbe Arbeitsquantum zu verrichten im Stande gewesen sind, denn man muss die Energie berücksichtigen, welche bei der Production der Arbeit verbraucht wird. Die Arbeitsfähigkeit steht im umgekehrten Verhältniss zum Quantum der verbrauchten Energie. Wenn Jemand zur Ausführung irgend welcher Arbeit zu gewissen Zeiten eine potenzierte Energie verbraucht, so zeugt das von einer Abnahme der Arbeitsfähigkeit. Dies wird nicht immer in Betracht gezogen, weil es schwer ist, die verbrauchte Energie zu messen, wo es aber möglich erscheint, sollte man damit rechnen. Mit Recht verlangte daher Brodmann für einen Arbeiter mit einer Serratuslähmung eine Rente, als er nachwies, dass der zur früheren Thätigkeit scheinbar fähige Patient eine erhöhte Energie anwenden musste, wofür eine Hypertrophie des Herzens sprach, die sich nach der Erkrankung bei der Arbeit ausbildete.

Die Therapie der Serratuslähmungen hängt im Grossen und Ganzen vom Hintergrund des Leidens ab. Bei functionellen Erkrankungen muss man den Patienten zu Bewegungen veranlassen und durch Ablenkung seiner Gedanken von der Affection auf ihn einwirken. Ist das Leiden organischer Natur, so hat man auf die mögliche Beseitigung der ersten Ursache und des Lähmungsgrades sein Augenmerk zu richten. Wird die Affection von Reizsymptomen, z. B. Schmerzen, begleitet, so gelingt es, dieselben durch Schonung und Ruhigstellung der Scapula zu beeinflussen. Auch kann hier ein Versuch mit der Anode gemacht werden. Mehr gerechtfertigt ist aber die elektrische Behandlung da, wo Reizsymptome fehlen oder bereits geschwunden sind. Hier ist sie ebenso wünschenswerth wie Muskelübungen, die ausgeführt werden müssen, einerlei ob noch Reste des Muskels übrig geblieben sind oder nicht. In solchen Fällen hat die Mechanotherapie eine breitere An-

wendung als die Elektrizität. Thöle<sup>1)</sup> wies nach, dass eine prolongirte elektrische Behandlung auf die Entartungsreaction ohne Einfluss blieb, während die Motilität der Extremität sich in hohem Grade gebessert hat. Dies geschieht durch Einübung der Nachbarmuskeln (der mittleren Cucullarispattie, der Rhomboidei und des oberen Theils des grossen Brustmuskels). Auf diesem Wege erlangen die Patienten trotz der Serratuslähmung unbewusst die Fähigkeit zur Ausführung der Bewegungen. Letzteres sollen wir bewusst anstreben, da das Erkennen und die Zuhülfenahme der Fingerzeige, welche die Natur uns bietet, das einzige Kampfmittel gegen alle Schäden darstellt.

---

1) Archiv für Psychiatrie. 1900. Bd. XXIII. S. 159.

## XVI.

(Aus dem Senkenberg'schen path.-anat. Institut in Frankfurt a. M.,  
Dir. Geh. Rath Prof. Dr. Weigert.)

### Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn.

Von

**Dr. Eduard Müller,**

Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Erlangen.

(Mit Tafel IV, V.)

Das Studium der histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirnwunden hat hinsichtlich der Eigenart der reparatorischen Prozesse zu einwandsfreien, allgemein anerkannten Ergebnissen nicht geführt und insbesondere die Frage nach dem histologischen Aufbau der Gehirnnarben keineswegs definitiv gelöst. Da in den Arbeiten von Stroebe<sup>1)</sup>, Hegler<sup>2)</sup> u. A. Referate über die einschlägige, reichhaltige Litteratur niedergelegt sind, kann ich an dieser Stelle darauf verzichten, die Resultate der einzelnen Autoren in breiterer Form zu erörtern; ich beschränke mich deshalb, um den jetzigen Stand der Streitfrage, ob bei der Narbenbildung im Gehirn dem Bindegewebe oder der Neuroglia die Hauptrolle zufällt, zu präcisiren, auf eine kurze Skizzirung der Meinungsverschiedenheiten unter besonderer Betonung der neueren Publicationen.

Die Autoren, deren Schlussfolgerungen sich theils auf experimentelle Studien an Thieren, theils auf pathologisch-anatomische Beobachtungen am Menschen gründen, ordnen sich schon bei einem flüchtigen Ueberblick über die Litteratur zwanglos in drei, den Gegensatz der Anschauungen deutlich illustrirende Gruppen. Jene Autoren, die eine auch nur einigermassen erhebliche Betheiligung der Neuroglia an den reparatorischen Vorgängen nach Verwundungen des Gehirns entschieden bestreiten und die Gehirnnarben als zweifellos mesodermale Bildungen auffassen, bilden die erste Gruppe. Repräsentanten derselben sind Ziegler<sup>3)</sup>, von Kahlden<sup>4)</sup>, Smigorski<sup>5)</sup>)\*, Stroebe<sup>1)</sup>, Tschistowitch<sup>6)</sup> und Hegler<sup>2)</sup>. Ziegler und von Kahlden meinen, dass die Granulationsbildung bei der Heilung von

\*) Die Arbeiten von Ziegler und Smigorski stammen aus älterer Zeit.

Gehirnwunden von den Blutgefässen und den adventitiellen Scheiden ihren Ausgang nimmt. Der letztere Autor untersuchte einen das Grosshirn durchdringenden Schusskanal bei einem Patienten, der nach der Verletzung noch 47 Tage gelebt hatte. Der Schusskanal, welcher einen Durchmesser von 5—6 mm hatte, erwies sich mit einem gefässreichen Granulationsgewebe austapeziert, das bindegewebiger Abkunft war. Weiterhin beschreibt er einen schon früher von Ziegler<sup>3)</sup> kurz besprochenen Fall und fand auch hier die Narbe ausschliesslich aus Bindegewebe zusammengesetzt; auch Smigorski fand in den Narben nach Gehirnverletzungen nur Bindegewebe. Stroebe, welcher die degenerativen und reparativen Vorgänge nach partiellen und totalen Durchschneidungen des Rückenmarks bei erwachsenen Kaninchen studierte, bemerkt, dass die Gliazellen wohl Mitosen zeigen, aber kaum eigentliches, neues, zusammenhängendes Gewebe zu bilden vermögen; er behauptet, dass „der ganze Typus des Narbengewebes in einer Rückenmarksverletzung bis 7 Wochen nach der Operation zu keiner Zeit das Aussehen echter Neuroglia hat oder Aehnlichkeit mit derselben zeigt“, und bekämpft die entgegengesetzte Anschauung von Eichhorst und Naunyn. Stroebe nimmt an, dass die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirndefecten wohl dieselben sind, wie bei Rückenmarksverletzungen, und zieht aus seinen Experimenten den Schluss, dass in Uebereinstimmung mit den Befunden von Ziegler und von v. Kahlden die Neuroglia nur eine sehr geringe regenerative Wucherungsfähigkeit besitzt. Tschistowitsch<sup>6)</sup>, der bei seinen experimentellen Studien an Kaninchen, Hunden und Tauben die Gehirne dieser Thiere theils durch Einstechen kalter und glühender Nadeln theils durch Eintreiben von Capillarröhren aus Celloidin, theils durch Ausschneiden von Stücken aus der Rinde verletzte, kommt zu dem Ergebniss, dass „in den Processen der Heilung, der Restitution von Hirndefecten die Bindegewebelemente der Pia und der Gefässe fast die einzige und jedenfalls die Hauptrolle spielen“; die Theilnahme der Neuroglia sei eine unbedeutende und beschränke sich auf die Bildung einer secundären sklerotischen Zone um die Narbe oder den Fremdkörper; „dies geschehe aber nur in denjenigen Fällen, in denen der Reiz von der Wundhöhle aus stärker und von längerer Dauer sei“; wahrscheinlich werde diese Hyperplasie der Neuroglia durch besondere Reize hervorgerufen und finde nur unter gewissen Bedingungen statt, die in Fällen von aseptischen Wunden fast gänzlich fehlten. Hegler<sup>2)</sup> endlich kommt zu dem Resultat, dass „der durch die Verletzung direct gesetzte Defect nicht durch Gliawucherung, sondern durch gewöhnliches Narbengewebe mehr oder weniger vollständig ausgefüllt wird“; eine Vermehrung des Gliagewebes könne, wenn überhaupt, nur an

den Stellen angenommen werden, wo Nervengewebe durch secundäre Degeneration, also langsam, zu Grunde gegangen sei, nicht aber an den primären eigentlichen Defectstellen als etwaiger Ersatz des directen traumatischen Substanzverlustes; nach seinen Präparaten erweise sich das Gliagewebe nicht als Lückenbüsser oder als ein Flickgewebe, wie das Bindegewebe, sondern es verhalte sich ebenso wie die Elemente des eigentlichen Nervengewebes, Nervenfasern und Ganglienzellen, nach Verletzungen passiv oder mindestens sehr reservirt. In seinen Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks vertritt Schmaus<sup>7)</sup> einen ähnlichen Standpunkt wie die Autoren der ersten Gruppe; er sagt, dass „nach einfachen Degenerationen, d. h. solchen Processen, bei denen die nervösen Elemente zu Grunde gehen, die Neuroglia aber erhalten bleibt, später eine Wucherung der letzteren erfolgt; in den Erweichungsherden dagegen, wo auch das Gliagewebe mit zerfällt und das Zugrundegehen des nervösen Parenchyms nicht allmählich, sondern rasch und unter starker Quellung des ganzen Gewebes erfolgt, geschieht nach Schmaus der Ersatz nicht durch die Neuroglia, deren regenerative Wucherungsfähigkeit nicht ausreicht, um einen grösseren Defect zu decken, sondern durch gewöhnliches Granulationsgewebe, und das Resultat ist die Bildung einer Bindegewebsnarbe. Ganz entgegengesetzter Anschauung sind die Autoren der zweiten Gruppe. Weigert<sup>8)</sup> wies zuerst mit Sicherheit nach, dass die Neuroglia sich nicht nur morphologisch absolut wie eine echte, wenn auch besonders geartete Zwischensubstanz verhält, sondern auch in pathologischen Processen genau in derselben Weise wie das typische Bindegewebe reagirt. Wie dieses wuchert, wo das spezifische Parenchym zu Grunde geht, so wuchert nach Weigert auch die Neuroglia immer dann, wenn das spezifische Gewebe seines Organs, d. h. das Nervengewebe zu Grunde gegangen ist. Weigert betont, dass auch die festen Narben nach ischämischen Nekrosen nicht, wie er früher glaubte, aus Bindegewebe bestehen, sondern aus Neurogliafasern, wie sich mit Hülfe seiner electiven Färbungsmethode erweisen liess. Zu dem gleichen Ergebniss gelangte Tedesche<sup>9)</sup> auf Grund seiner experimentellen Studien; er brachte den Versuchsthiere mit dem Paquelin, durch Resection, durch Einbringen von Fremdkörpern (Paraffin) u. s. w. Gehirnverletzungen bei, tödtete die Thiere durch Verblutung, fixirte die Organe in Alkohol, Flemmingscher, Müllerscher und Cox'scher Flüssigkeit, in Sublimat und Osmium-Bichromatmischung und färbte nach den Methoden von Nissl, Golgi, Ramon y Cajal, Cox, Pal, Weigert und mit Safranin, Carmin und Hämatoxylin, oft combinirt mit einer Contrastfärbung. Die Resultate seiner Versuche fasst Tedesche in dem Satz zusammen, dass bei den reparatorischen

Vorgängen nach Gehirnläsionen die Proliferation der Neurogliazellen zu einem Neurogliagewebe führe, welches das Hauptelement bei der Bildung der Narbe darstelle; auch die Narben, welche die Meningen und das Gehirn betreffen, bestehen nach ihm nur in ihrem oberflächlichen Abschnitt aus Bindegewebe. Weiterhin hat Storch<sup>10)</sup> mit Hilfe der electiven Färbungsmethode der Neuroglia von Weigert mehrere frischere und ältere Blutungsherde im Gehirn untersucht. Untersucht man nach Storch einen Blutungsherd im Gehirn wenige Tage oder Stunden nach seiner Entstehung mit Hilfe der Weigertfärbung, so sieht man regelmässig, dass in ihm selbst, sowie in einer mehr oder weniger breiten benachbarten Zone die Glia ihre Färbbarkeit völlig eingebüsst hat; in der Wand von Cysten aber, die auf Blutungen und Erweichungen zurückzuführen waren, fand er bei der mikroskopischen Untersuchung eine beträchtliche Vermehrung der Gliazellen, die schliesslich eine der normalen Oberflächen-Gliaschicht recht ähnliche Gliafaserschicht bilden. Da nach Storch in der Entwicklung dieser Glia-wucherung das Bestreben, möglichst normale Verhältnisse zu schaffen, unverkennbar ist, bezeichnet er diese Vorgänge sehr richtig als reparatorische Sklerose. Eine etwa erbsengrosse, ältere Erweichungscyste im Thalamus opticus war von einer feinen, auf mikroskopischen Schnitten nicht ganz vollständigen Membran ausgekleidet, welche mit der Adventitia der in dieser Höhle gelegenen Gefässe zusammenhing; darunter lag eine der Hauptsache nach aus zwei, aufeinander senkrechten, der Höhlenwand parallelen Fasersystemen gebildete Glia-schicht, die von hierzu senkrechten Büscheln von Gliafasern durchkreuzt wurde; letztere ragten häufig büstenartig in die bindegewebige Auskleidung hinein. Storch bestätigt die Weigertsche Auffassung, dass sich die Neuroglia auch pathologischer Weise ganz wie eine Binde-substanz verhält. Dieser Anschauung haben sich u. A. von Monakow<sup>11)</sup> und, wie es scheint, neuerdings auch Hoche<sup>12)</sup> angeschlossen. Hoche, der früher einen abweichenden Standpunkt vertrat, modificirte ihn wenigstens in einer späteren kurzen Mittheilung. Die Autoren der dritten Gruppe nehmen insofern einen vermittelnden Standpunkt ein, als sie die Bildung von Gehirnnarben sowohl auf eine Proliferation des Bindegewebes als auch der Neuroglia zurückführen; es geht allerdings aus den einzelnen Arbeiten nicht mit Sicherheit hervor, ob sich in der Betheiligung beider Gewebe graduelle Unterschiede geltend machen und welcher Art dieselben sind. Man vermisst z. B. bei Friedmann<sup>13)</sup> eine genügende Scheidung zwischen Blutgefässbindegewebsapparat und Neuroglia. Dieser Autor fand, dass nach experimentellen Aetzentzündungen im Gehirn „das bindegewebige Fachwerk, welches sich an der Läsionsstelle entwickelt, vorwiegend aus einer Vermehrung

und Auswachsen der Gliazellen hervorgehe“. Nach Coën<sup>14)</sup> wird der Defect ausgefüllt durch ein „Bindegewebe, welches eine Narbe im wahren Sinne des Wortes darstellt“; das Narbengewebe geht nach ihm aus einer mitotischen Proliferation der präexistirenden zelligen Elemente der Neuroglia und des eigentlichen Bindegewebes hervor. Man kann zu dieser Gruppe noch Saranelli<sup>15)</sup> rechnen. Saranelli scheint allerdings die Hyperplasie der Neuroglia nach experimentellen Verletzungen mit glühenden Nadeln an Gross- und Kleinhirn bei Thieren nur gering anzuschlagen und in ähnlicher Weise, wie es Tschistowitsch<sup>6)</sup> thut, als etwas Nebensächliches aufzufassen; er schreibt, dass „nach 30 Tagen der Stichkanal aus z. Th. schon ausgebildetem Narbengewebe bestehe, das von einer Proliferation der Neurogliazellen umgeben sei“; die einzige Aufgabe der gewucherten Neuroglia sei, eine Art feines Netz zu bilden zwischen dem normalen Gewebe und dem neugebildeten Bindegewebe. Die Neuroglia isolirt also nach Saranelli das Hirngewebe von der Bindegewebsnarbe.

Die Schwierigkeit der Materie nun erklärt uns zur Genüge die Meinungsdivergenzen der Autoren; doch haben auch sinnfällige technische Irrthümer entschieden zur Verschärfung der Gegensätze beigetragen. Schon die Beurtheilung der reparativen Vorgänge im Gehirn ist nicht nur bei pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen, sondern auch bei experimentellen Studien an Thieren in Folge der Complicirtheit der Structur des Cerebrums mit bedenklichen Fehlerquellen verknüpft. Die nothwendige Voraussetzung für die Beurtheilung pathologischer Processe — nämlich die Kenntniss der feineren Structur der Neuroglia — war bis zur Publication der Weigert'schen Arbeit nur mangelhaft gegeben. Ich setze dieselbe als bekannt voraus und hebe nur hervor, dass Weigert dem von ihm betonten chemischen, morphologischen, allgemein biologischen und histogenetischen Unterschied zwischen Neuroglia und Bindegewebe noch einen tinctoriellen hinzufügte, der eine einwandfreie Abgrenzung der Neuroglia nicht nur vom Bindegewebe, sondern auch von der „nervösen Substanz“ ermöglicht. Dass die Neuroglia zwar nicht vom histogenetischen, wohl aber vom morphologischen und biologischen Standpunkt aus eine echte faserige Binde substanz darstellt, beweisen nach Weigert die Thatsachen, dass 1. bei seiner Färbungsmethode alles Nervöse ungefärbt bleibt, dass 2. die Neurogliafasern eine modificirte, nicht mehr protoplasmatische, vom Zellleib emancipirte, wenn auch diesem anliegende Substanz besitzen, und dass 3. die Neuroglia sich auf pathologische Eingriffe hin ganz wie eine Binde substanz verhält. Dadurch nun, dass Weigert uns über die feinere Anordnung der Neuroglia

aufgeklärt und eine elective Methode der Gliafärbung gegeben hat. wurde der Nachweis, in welcher Weise sich die Neuroglia an den reparatorischen Vorgängen nach Gehirnläsionen betheiligt, ausserordentlich erleichtert. Stroebe<sup>1)</sup> betont mit Recht, dass für die Bestimmung des Ausgangspunktes der proliferativen Vorgänge die Unsicherheit der Vorstellungen über das Stützgewebe des Gehirns — manche ältere Autoren gebrauchen auch für die Gliazellen den Namen „Bindegewebszellen“ — sehr hinderlich war und den Werth vieler Arbeiten wesentlich beeinträchtigt. Die Resultate älterer Autoren verlieren weiterhin noch dadurch an Beweiskraft, dass die morphologische Aehnlichkeit der verschiedenen Gehirnzellen hauptsächlich bei proliferativen Vorgängen eine exacte Klassification erschweren und beim Mangel einer electiven Färbung zu Trugschlüssen Anlass geben musste. zumal die früher allgemein üblichen Färbungsmethoden bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Neuroglia von dem Bindegewebe einerseits und dem Nervengewebe andererseits häufig im Stiche lassen. Die Silbermethode, die zudem für die Beurtheilung des generellen Zusammenhangs grösserer Gebiete unbrauchbar ist, erschwert die Unterscheidung zwischen Ganglienzelle und Gliazellen, da sie beide Zellformen färbt. Die Methode nach Mallory differenzirt nach Storch die Glia nicht gegenüber dem nervösen Gewebe und versagt überall da, wo Nervenfasern von Gliafasern zu unterscheiden sind; die Färbung nach van Gieson hebt zwar grössere Gliamassen aus bindegewebiger oder nervöser Grundlage hervor, lässt aber Feinheiten nur mit grosser Mühe erkennen (vergl. Storch). Ferner ist es, wie auch v. Kahlden<sup>4)</sup> hervorhebt, durchaus nicht nothwendig, dass alle jene Zellformen, welche bei der Heilung von Gehirnwunden karyokinetische Figuren zeigen, auch thatsächlich zur Granulationsbildung beitragen müssen; befinden sich im mikroskopischen Bild zahlreiche Neurogliazellen in mitotischer Theilung, so ist damit noch keineswegs der stringente Beweis geliefert, dass sie überhaupt und insbesondere in irgendwie erheblicher Weise auch faserige Intercellularsubstanz liefern. Jeder Rückschluss aus der Zahl der Neurogliazellen auf die Masse der Fasern ist naturgemäss unerlaubt; ich brauche hier nur an das von Weigert beschriebene Verhalten der Neuroglia in der Rindenschicht des Rückenmarks zu erinnern, in der die Kerne im Vergleich zu dem dichten Fasergewirr ausserordentlich spärlich sind. Aus einer Reihe gewichtiger Gesichtspunkte resultirt also mit Nothwendigkeit der Schluss, dass nur eine elective Färbung der Neurogliafasern uns über die Betheiligung der Neuroglia an der Bildung von Gehirnnarben genauer orientiren kann. Dass nach dem Erscheinen der Weigert'schen Arbeit die elective



Färbung der Neuroglia zum Studium der histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirnläsionen nur ausnahmsweise (vergl. Storch) verworthen wurde, mag neben der technischen Schwierigkeit der Methode zum Theil auch daran liegen, dass das ältere, zur späteren Untersuchung aufbewahrte Material in Müller'scher Flüssigkeit oder in Formalin gehärtet und damit für die Gliafärbung unbrauchbar war (vergl. Hegler). Ich will an dieser Stelle noch auf eine weitere Fehlerquelle hinweisen, die zweifellos die Resultate vieler Autoren ungünstig beeinflusste und zur Negation und Unterschätzung der Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn führte, nämlich auf die schon von Virchow beobachtete geringe Widerstandsfähigkeit der Neuroglia gegen postmortale Einflüsse; man hat gefunden, dass der Zerfall der Neuroglia sich schon sehr bald nach dem Tode geltend machen kann. Aus diesem Grunde ist die Verwendung möglichst frischen Materials zur Gewinnung einwandfreier Resultate nothwendig. Da unsere Kenntnisse über den zeitlichen Ablauf der reparatorischen Vorgänge nach Gehirnläsionen beim Menschen in Folge der relativen Seltenheit des Materials der Schwierigkeit einer einigermaßen richtigen Altersbestimmung von Blutungs- und Erweichungsherden, in Folge Complication der Gehirnwunden mit Sepsis, des Eintritts des Todes etc. einer Ergänzung durch experimentelle Studien bedurften, haben Thierversuche vieler älterer und neuerer Autoren (vor Allem Gluge<sup>16</sup>), von Kölliker<sup>17</sup>), Hasse<sup>18</sup>), Jolly<sup>19</sup>), Ceccherelli<sup>20</sup>), Smigorski<sup>5</sup>), Ziegler<sup>3</sup>), Coen<sup>14</sup>), Mondino<sup>21</sup>), Friedmann<sup>13</sup>), Sanarelli<sup>15</sup>), Marinesco<sup>22</sup>), Tedesche<sup>9</sup>), Tschistowitsch<sup>6</sup>) eine Klärung der strittigen Fragen verursacht. Die Verschiedenheit der Resultate beruht nicht nur auf der Rückwirkung der bereits oben gewürdigten Fehlerquellen, sondern auch darauf, dass neben der Verschiedenheit der Versuchsthiere auch die Eigenart des experimentellen Eingriffs erheblich variirte; es bedarf wohl kaum des Hinweises, dass nach einer Aetzung mit starken Säuren einerseits und nach einer kleinen aseptischen Stichverletzung andererseits die Reaction des Gehirns quantitativ, vielleicht sogar auch qualitativ wesentliche Differenzen zeigen kann. Der grösste Nachtheil aller experimentellen Untersuchungen liegt aber in der Thatsache, dass bis jetzt die elective Färbung der Neuroglia für das thierische Gehirn noch nicht recht gelingt. Ein abschliessendes Urtheil über den genaueren zeitlichen Ablauf der reparatorischen Processe wird, insoweit sich die Neuroglia daran betheiligt, erst dann möglich sein, wenn die Methode auch für das thierische Gehirn zu verwenden ist. Zur Verschärfung der Gegensätze hat endlich die Verallgemeinerung einzelner histologischer Befunde durch manche Autoren beigetragen. Man hat vor Allem die

schon oben angedeutete, naheliegende Möglichkeit nicht gebührend berücksichtigt, dass die graduelle Betheiligung von Neuroglia und Bindegewebe in den verschiedenen Stadien der Wundheilung variiren kann, und ausserdem den Gesichtspunkt vernachlässigt, dass der histologische Aufbau einer soliden Gehirnnarbe von der mikroskopischen Structur einer Cystenwand gewisse, keineswegs unwesentliche Differenzen zeigen kann. Ich komme auf diese Einzelheiten weiter unten zurück.

Trotzdem nun die Anwendung der electiven Färbung der Neurogliafasern bei pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen durch Weigert und späterhin auch durch Storch gezeigt hat, dass bei der Narbenbildung im Gehirn die Glia zweifellos die Hauptrolle spielt, ist doch neuerdings eine schon oben citirte Arbeit von Hegler<sup>2)</sup> erschienen, die diesen Standpunkt entschieden bekämpft und zu dem Resultat kommt, dass die Neuroglia sich nach Gehirnläsionen passiv oder zumindest sehr reservirt verhält. Im Anschluss an die Publication von Hegler beauftragte mich Herr Geheimrath Prof. Dr. Weigert, an der Hand zahlreicher, von ihm selbst angefertigter Präparate das Thema von Neuem zu bearbeiten. Ich bin Herrn Geheimrath Weigert für die Anregung zu dieser Arbeit, die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben und für die Ueberlassung der Präparate zu herzlichstem Dank verpflichtet. Es zeigte sich nun schon bei der kritischen Sichtung der Litteratur, dass die Schlussfolgerungen Hegler's unbegründet und auf technische Fehler zurückzuführen sind. Die Thesen Hegler's gründen sich auf die Untersuchung zweier pathologisch-anatomischer Beobachtungen am Menschen. In dem ersten Fall handelte es sich um eine etwa 8 Jahre alte traumatische Narbe im Gehirn; da das Cerebrum als Ganzes in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und fixirt wurde, musste die Weigert'sche Gliafärbung unterbleiben; an ihrer Stelle wurde eine erst neuerdings von Jamagiva<sup>23)</sup> angegebene Färbung der Neuroglia angewandt. Abgesehen davon aber, dass Jamagiva sich über den Werth seiner Methode recht reservirt ausdrückt, weist er mit Nachdruck darauf hin, dass seine „Färbung an Schnitten aus vielen als Ganzes in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten, auch noch so frischen Gehirnen“ nie gelungen ist und nur dann glückt, wenn das Material frisch und in möglichst dünnen Scheibchen richtig gehärtet ist. Da das von Hegler untersuchte Gehirn als Ganzes in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und erst späterhin die Gegend der Narbe in kleine Stückchen getheilt wurde, nach Jamagiva's eigenen Angaben aber auf diese Weise eine Färbung der Neuroglia nach der von ihm gefundenen Methode überhaupt nicht gelingt, konnte Hegler naturgemäss in den nach Jamagiva gefärbten Schnitten aus der Gehirn-

narbe keine Wucherung der Neuroglia nachweisen. In dem zweiten Fall Hegler's wurde eine elective Tinction der Glia gar nicht versucht; eine Färbung wäre allerdings voraussichtlich schon deshalb misslungen, weil das Gehirn in toto in Kayserling'scher Conservierungsflüssigkeit aufbewahrt wurde. Die ganz allgemein gültige Tatsache, dass im Wesentlichen technische Schwierigkeiten die fehlerhaften Resultate vieler Autoren verschuldet haben, lässt sich noch durch andere beweiskräftige Beispiele aus der Litteratur erhärten; im Gegensatz hierzu ist z. B. Tedesche, welcher den Mangel einer electiven Färbung der Neuroglia bei seinen experimentellen Studien durch gleichzeitige Anwendung der verschiedensten Härtungs- und Färbungsmethoden zu paralyisiren verstand, zu Ergebnissen gelangt, die mit den Resultaten der Weigert'schen Gliafärbung (Weigert, Storch) übereinstimmen.

Der Beschreibung einiger von Herrn Geh. Rath Weigert angefertigter histologischer Präparate, welche auf der beigegebenen Tafel abgebildet sind, schicke ich einige kurze Notizen aus den Sectionsprotokollen und auch aus den Krankengeschichten, soviel dieselben von Interesse sind, voraus. Da die Beweiskraft dieser Präparate zur Begründung meiner Schlussfolgerungen genügt, verzichte ich zur Vermeidung von Wiederholungen auf die Beschreibung des gesammten Materials; es wurden nur solche Fälle ausgewählt, in denen gröbere Veränderungen vorliegen und ein Zweifel an der traumatischen oder ischämischen Zerstörung von Nervengewebe nicht möglich ist. Da wo die Zurückführung der (kleinen) Herde auf ischämische Erweichungen mit Sicherheit nicht zu erweisen ist, blieben dieselben bei der Auswahl der Präparate unberücksichtigt; ich beschränke mich daher auf folgende 5 Fälle, bemerke jedoch, dass auch die Befunde in allen anderen hier nicht berücksichtigten Fällen principiell dieselben sind.

I. Fall. A. W. Section am 12. II. 1902 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Leichenbefund: Alte braune Narben in der Grosshirnrinde (braunrothe, einem Defect der Hirnrinde entsprechende Einsenkungen der Oberfläche an der Spitze des rechten Schläfenlappens, an der Unterfläche des rechten Stirnhirns und medial vom Lob. olf. sin.); keilförmige rothe Erweichung in der Medulla oblongata mit Blutung nach aussen. Rechtss. Struma mit Compression der Trachea; beiders. Verschluckungspneumonie.

Figur Ia und Ib auf Tafel IV, V zeigen nun Schnitte, welche durch eine jener Narben in der Grosshirnrinde gelegt, nach der Weigert'schen Neurogliamethode gefärbt und in den der Grösse der Schnitte entsprechenden Maassen abgebildet sind. In Figur Ia sehen wir auf der linken Hälfte des Präparates bei genauerer Betrachtung einen sehr schmalen, der Hirnoberfläche folgenden, etwas stärker blaufärbten Streifen (derselbe ent-

spricht nur zum geringsten Theil der an dieser Hälfte normalen, aus eng verwebten Fasern bestehenden Neurogliaarindenschicht, die infolge ihrer geringen nach Alter des Individuums und der Stelle des Grosshirns zwischen 0,003 und 0,03 mm schwankenden Dicke für das unbewaffnete Auge nicht sichtbar ist; der feine Streifen ist vielmehr durch ein schmales mittingirtes Celloidinband bedingt). Auf der rechten Hälfte des Schnittes findet sich aber eine der Rinde entlang laufende, sich nach unten bis etwa 3 mm verbreiternde, intensiv blau gefärbte Partie. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die starke Blaufärbung an dieser Stelle durch eine aus enormen Neurogliawucherungen bestehende Schwielenbildung bedingt ist. Die aus zum Theil recht dicken Fasern gebildeten Neurogliabündel, in die nicht sehr zahlreiche Kerne eingelagert sind, nehmen an einzelnen Stellen und in den oberflächlichsten Schichten, die ausserdem einzelne Blutkrystalle und sog. „phagocytische“ Zellen enthalten, einen der Hirnoberfläche mehr minder parallelen Verlauf; doch finden sich auch an der Oberfläche wirre Geflechte dicht gewebter Bündel gewucherter Neuroglia. In den tieferen Schichten bilden die immer spärlicher werdenden Fasern als Uebergang zu normalem Gewebe deutliche, allmählich sich mehr und mehr lockernde Geflechte. Figur Ib giebt einen Flachschnitt durch die Hirnnarbe wieder, an dem ebenfalls schon makroskopisch durch die intensivere blaue Tinction an der Stelle der Schwielen die enorme Neurogliawucherung zu erkennen ist. Die mikroskopische Untersuchung einiger derselben Narbe entstammenden und mit Eisen-Hämatoxylin in Combination mit der Färbung nach van Gieson tingirten (s. u.) Schnitte beweist, dass das Bindegewebe an dem histologischen Aufbau der Schwielen sich nur in den oberflächlichsten und zwar in den dicht unter der Pia gelegenen Abschnitten betheiligt, wo sich Büschel von Neurogliafasern mit Bindegewebsbündeln enger durchflechten und nicht selten ein Balkenwerk bilden, das kleine, unregelmässige Hohlräume zwischen sich lässt. An allen anderen Stellen der Narbe findet sich etwas Bindegewebe nur in der Umgebung der spärlichen Gefässe. Ich will hierbei bemerken, dass die zuletzt genannte Färbung in der Weise gemacht wird, dass die von Weigert für die Markscheidenfärbung angegebene Eisen-Hämatoxylinlösung mit der van Gieson'schen Pikrinsäure-Fuchsinmischung combinirt wurde (vergl. Encyklopädie der mikroskop. Technik unter „Markscheidenfärbung“). Die Färbung nach van Gieson wird in unserem Institut seit vielen Jahren in der Weise gemacht, dass eine Stammflüssigkeit vorrätig gehalten wird, die aus 2,0 g Säurefuchsin und 200,0 g gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung besteht. Von dieser Stammflüssigkeit wird 1 Theil mit weiteren 10 Theilen gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung gemischt (1 Theil gesättigter, wässriger Pikrinsäurelösung enthält etwa 0,6 Proc. Pikrinsäure). Die Schnitte, welche aus der Eisen-Hämatoxylinlösung kommen, sind nun ganz schwarz, werden aber durch längeres Liegen in der Pikrinsäure enthaltenden Säurefuchsinlösung differenzirt. Während sonst bei Anwendung von Alaun-Hämatoxylin und anderen Methoden der Eisen-Hämatoxylinfärbung (Martin Heidenhain, Benda) sowohl Neuroglia wie Bindegewebe roth erscheint, so ist nach der soeben beschriebenen Tinction nur das Bindegewebe leuchtend roth, während die Neuroglia einen exquisit gelblichen Ton annimmt. Es ist auf diese Weise möglich, in den Präparaten das Bindegewebe isolirt und scharf hervor-

zuheben. Die elastischen Fasern lassen sich, wie Weigert gefunden hat, ebenfalls mit dieser Eisen-Hämatoxylinlösung und anderer Differenzirung färben.

II. Fall. K. H., 62 J. alt; gestorben am 2. VIII. 1902. Section am 3. VIII. 1902 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Leichenbefund: Atheromatose der Gehirnarterien, Thrombose an der ersten Theilungsstelle der Art. foss. Sylvii dextr. Grosse Erweichung des ganzen gleichs. Schläfenlappens, der unteren Stirnwindungen, in der Inselgegend, der äusseren Kapsel und des äusseren Gliedes des Linsenkerns. In der rechten Kleinhirnhälfte — ziemlich in der Mitte der weissen Substanz — eine etwas über erbsengrosse, ziemlich scharf begrenzte derbere, rostfarbene Partie. Geringfügige Verschluckungspneumonie links, Gallensteine, keilförmige, auffallend weiche dunkelrothe Stellen in der rechten Niere, die Spitze des Keils zwischen die Papillen gerichtet. Geringfügige Atheromatose der Brustaaorta, stärkere der Bauchaaorta.

Das Ergebniss der Untersuchung jener narbigen Stelle aus der rechten Kleinhirnhälfte wird durch die Figuren IIa, IIb und IIc auf Tafel IV, V illustriert. Figur IIa zeigt einen durch Rinde und einen Theil der Marksubstanz geführten, jene narbige Partie treffenden und nach der Weigert'schen Glimmethode gefärbten Schnitt bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge. Während die Rinde und die angrenzenden, mehr oberflächlichen Theile des Marks makroskopisch im Vergleich zu normalen Fällen entstammenden Gliapräparaten deutliche Differenzen nicht erkennen lassen, zeigt sich etwas tiefer im Mark eine schon durch die deutlich ausgesprochene blaue Tinction hervortretende, unregelmässig geformte Partie, in der einige durch noch intensivere Färbung ausgezeichnete, der Kleinhirnoberfläche anfänglich nahezu parallel laufende, später aber zu einer dunkleren Randpartie confluirende Streifen sichtbar sind. Die mikroskopische Untersuchung beweist mit einwandfreier Sicherheit, dass die intensivere Blaufärbung durch mächtige Wucherungen der Neuroglia bedingt ist. Figur IIb auf Tafel IV, V zeigt nämlich eine Stelle aus jenen intensiv blaufärbten Partien bei Betrachtung mit der Oelimmersion. Zwischen einem, durch mächtige Büschel von Neurogliafasern gebildeten Balkenwerk zeigen sich kleine, unregelmässig gestaltete, doch im Allgemeinen rundliche oder längsovale Höhlen; innerhalb dieser kleinen Hohlräume liegen blassblau gefärbte, zum Theil undeutlich streifige Massen mit verschwommenen Grenzen. Die theilweise recht dicken Neurogliafasern in jenem Balkenwerk bilden ein dichtes Gewebe, in das nur spärliche Kerne und Corpora amylacea eingelagert sind. Der grösste Theil der Fasern verläuft in den Büscheln mehr minder parallel; an einzelnen Stellen aber und hauptsächlich da, wo mehrere Bündel zusammentreffen, bilden sich schwerer zu entwirrende Geflechte. Ob es sich hierbei um multiple kleine Erweichungsherde handelt mit riesigen Neurogliawucherungen in der Umgrenzung der einzelnen Herde oder um eine grössere Erweichung, die durch Neurogliabalken in kleinere Abschnitte getheilt wurde, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden; doch ist der erstere Fall weitaus wahrscheinlicher. In Figur IIc auf Tafel IV, V ist eine, Figur IIb etwa entsprechende Stelle aus einem mit Eisen-Hämatoxylin und mit Pikrinsäure enthaltender Säurefuchsinlösung (s. ob.) gefärbten Schnitt abgebildet. Wir erkennen daraus, dass das Balkenwerk von Neuroglia-büscheln nur spärliches rothgefärbtes Bindegewebe enthält; innerhalb der

Hohlräume liegen blassblau gefärbte, ziemlich grosse (phagocytische?) Zellen mit intensiver blaugefärbten Kernen.

III. Fall. M. E., 72 J. alt. Section am 2. VIII. 1902 durch Herrn Dr. Herxheimer, Assistenten des Instituts.

Leichenbefund: Allgemeine Arteriosklerose, insbesondere sehr starke Verkalkung der Hirnarterien; grosse Erweichungscyste mit gelbbraunen derberen Rändern in der äusseren Kapsel links; frische Erweichung an der Oberfläche des Streifenhügels rechts. Hypertrophie des linken, in geringerem Maasse auch des rechten Ventrikels. Sklerose der Coronararterien. Schwielen im Herzmuskel; arteriosklerotische Veränderungen an den Aortenklappen.

Ein nach der Weigert'schen Neurogliamethode tingirter Schnitt, der jene Erweichungscyste in der äusseren Kapsel der linken Hemisphäre trifft, ist in unveränderten Grössenverhältnissen in Figur IIIa auf Tafel IV. V abgebildet. Man sieht, dass ein etwa  $\frac{1}{2}$  mm breiter Spalt in annähernd flach bogenförmigem Verlauf den Schnitt durchzieht. Die Umrandung dieses Spaltes fällt schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge durch ihre intensivere Blaufärbung auf, die der Richtung des Spaltes parallel verläuft und an einzelnen Stellen einen ganz erheblich grösseren Durchmesser besitzt als der Spalt selbst. Wir erkennen also auch hier wiederum schon makroskopisch die enorme Gliawucherung in der Umgrenzung des Spaltes. Figur IIIb auf Tafel IV, V zeigt eine Stelle jener seitlichen Umgrenzung im mikroskopischen Bild (Leitz, Objectiv 6, Ocular 1). Mächtige Bündel dichtgewebter, zum Theil recht dicker Neurogliafasern umranden den von blassblau gefärbten Bändern theilweise durchzogenen Spalt. Aus der nächsten Umgebung des Spaltes ragen einzelne Büschel von Neurogliafasern büstenförmig in die Bänder hinein. Schön gefärbte Blutkrystalle sind theils in die Bänder, theils in die mächtigen Neurogliawucherungen der Umgebung eingestreut. Während in der nächsten Umgebung des Spaltes die Fasern des dichten Neurogliegewebes in ihrer Hauptmasse einen der Längsaxe des Spaltes annähernd parallelen Verlauf zeigen, durchkreuzen sich die Büschel weiter nach aussen vielfach zu wirren Geflechten; zwischen den Fasern lagen zahlreiche blaugefärbte Kerne. In jenen noch weiter nach aussen hin gelegenen Stellen, welche den Uebergang zwischen normalem Gewebe und den enormen Neurogliawucherungen bilden, aber in der Abbildung nicht mehr wiedergegeben sind, wird die Vereinigung der Neurogliafasern zu dichten Büscheln seltener. Feinere Fasern bilden hier allmählich sich lockernde Geflechte, die immer noch zahlreiche Kerne und Corpora amylacea enthalten. Untersucht man einen der Abbildung IIIc entsprechenden, mit Eisen-Hämatoxylin und nach van Gieson (s. ob.) gefärbten Schnitt, so sieht man, dass die den Spalt zum Theil erfüllenden, seiner Längsaxe parallel verlaufenden, blass gefärbten Bänder Bindegewebszüge sind; abgesehen davon, dass in dieses Bindegewebe, wie schon oben beschrieben wurde, Neurogliabündel büstenförmig hineinragen, verflechten sich hauptsächlich da, wo die Bindegewebszüge an die gewucherte Neuroglia in der Umgrenzung des Spaltes heranreichen, Büschel von Neurogliafasern eng mit Bindegewebsbündeln; in allen anderen Partien der Narbe aber findet sich nur spärliches Bindegewebe in der Umgebung der wenig zahlreichen Gefässe.

IV. Fall. Mann H., 67 J. alt. Section am 15. VII. 02 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Klinisch: Zunehmende Demenz mit fortschreitender Herabsetzung des Sehvermögens; Geruchs- und Geschmackshallucinationen; Genauerer über den zeitlichen Verlauf der Erkrankung nicht bekannt.

Leichenbefund: Embolische Erweichungsherde in beiden Zwickeln. (In der Zwickelgegend beider Hinterhauptslappen — links stärker als rechts — ist die Oberfläche gelbbraunlich verfärbt und derb anzufühlen. Beim Einschneiden finden sich kleinere und grössere Erweichungsherde, die von einer derben Hirnsubstanz umschlossen sind.) Weisse Atrophie des Opticus; Aortenklappen starr verkalkt, zu einem gemeinsamen Sinus verschlossen, mit Auflagerungen von höckrigen, klebrigen Massen. Lungentuberculose; Prostatahypertrophie.

Die Betheiligung der Neuroglia an den im Anschluss an die Erweichungen in der Zwickelgegend ausgelösten reparatorischen Processen erhellt schon aus der Betrachtung des in Figur IV auf Tafel IV, V abgebildeten, nach der Weigert'schen Glimmethode gefärbten und in seinen normalen Grössenverhältnissen wiedergegebenen Schnittes. Wir erkennen auch hier wiederum schon makroskopisch an den Stellen mit intensiver blauer Tinction die enorme Hyperplasie der Neuroglia. Das mikroskopische Bild ist der in Figur IIb auf Tafel IV, V gegebenen Abbildung ähnlich (s. daselbst); die ausserordentlich dichtgewebten Bündel von Neurogliafasern verflechten sich aber in diesem Schnitt weitaus inniger, so dass ein enges, aus wirren Neurogliamassen bestehendes Gitterwerk sich bildet. In den Maschen dieses Gitterwerkes liegen kleine Hohlräume, die manchmal von einem lockeren Gewebe von Neurogliafasern durchzogen sind. Die Neurogliamassen, welche zahlreiche Kerne und Corpora amylacea enthalten, sind in der Umgebung eines grösseren Hohlraumes, der mit unbewaffnetem Auge sichtbar und in der Abbildung wiedergegeben ist, besonders dicht; in jenem grösseren Hohlraum sind mässig zahlreiche Kerne, schwach gefärbte Zelltrümmer und spärliche blassblau gefärbte, oft bandartige Massen gelegen. Färbt man mit Eisen-Hämatoxylin und pikrinsäurehaltiger Säurefuchsinlösung, so erkennt man, dass diese spärlichen bandartigen Massen Bindegewebszüge sind, welche den in der Erweichungshöhle liegenden Gefässen folgen. An dem histologischen Aufbau der sklerotischen Partie in der Umrandung des Herdes hat aber das Bindegewebe nur insofern mässigen Antheil, als es in der Umgebung der recht spärlichen Gefässe liegt.

V. Fall. M. E. Sch., 68 J. alt. Section am 11. XII. 1900 durch Herrn Geh. Rath Weigert.

Klinisch: Früher angeblich stets gesund; „Schlaganfall“ am 13. October 1899 mit rechtss. Lähmung und passagerem Sprachverlust; apoplektiforme Anfälle späterhin.

Leichenbefund. Thrombus in der rechten Vena femoralis; Embolie in der rechten Lungenarterie. Grosse Blutung ins rechte Stirnhirn. Pachym. haem. int. Allgemeine Arteriosklerose; arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einiger nach der Weigert'schen Glimmethode gefärbter Schnitte aus der Kleinhirnrinde dieses Falles fand sich nun neben mehreren ganz ähnlichen Stellen das in Figur V auf Tafel IV, V wiedergegebene Bild. Die Betrachtung des Präparates

mit unbewaffnetem Auge zeigt im Vergleich zu normalen, nach der Glimmethode tingirten Schnitten aus der Kleinhirnrinde keine auffälligen Besonderheiten; mikroskopisch aber fand sich u. A. in der Molecularschicht eine kleine, längsovale, mit dem grossen Durchmesser im Wesentlichen radiär gerichtete Höhle, die z. Th. mit schwachgefärbten, feinkörnigen Massen ausgefüllt ist. In der ganzen Umgebung dieser Höhle, insbesondere aber in der Verlängerung ihres grossen Durchmessers nach der Körnerschicht hin findet sich eine starke Hyperplasie der Neurogliafasern. Gegen den Rand der Höhle zu werden die feinen, ziemlich spärlichen und fast ausnahmslos radiär verlaufenden Gliafasern (sog. „Bergmann'sche Fasern“) der normalen Kleinhirnrinde immer dichter und auch z. Th. dicker. Die dichter gewebten Fasern halten im Wesentlichen die radiäre Richtung in der engeren Umgrenzung der Höhle ein. Ein Theil dieser neugebildeten Fasern biegt an der Kleinhirnoberfläche aber um und bildet im Verein mit den radiär gerichteten über der Erweichungshöhle eine normalerweise fehlende oder höchstens angedeutete Rindenschicht (vergl. Weigert<sup>8)</sup>). Während die sog. Bergmann'schen Fasern in der Norm sich in der Purkinje'schen Schicht verlieren und die Neuroglia in der Körnerschicht fast gänzlich fehlt und sogar in der Umgebung der Gefässe ausserordentlich spärlich ist, zeigen sich in der unteren Umgrenzung der Höhle — etwa der Purkinje'schen Schicht entsprechend — dichte Büschel strahlenförmig verlaufender, in der nächsten Umgebung des unteren Pols der Erweichungshöhle aber mehr gleichgerichteter, z. Th. auffallend dicker Fasern. Reichliche Fasern dringen ausserdem noch ziemlich tief in die Körnerschicht — etwa in der Richtung der Verlängerung des grossen Durchmessers der Höhle — ein.

#### Epikritische Bemerkungen.

Wir können die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, nicht nur der vorstehenden Untersuchung, sondern auch aller, von ähnlichen Affectionen angefertigten, aber aus schon oben erwähnten Gründen hier nicht näher berücksichtigten Präparate in folgende Schlussätze zusammenfassen:

In scharfem Gegensatz zu den Anschauungen von Hegler u. A. ergibt sich an der Hand der Weigert'schen Präparate, dass die Neuroglia eine sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit besitzt. Die Neuroglia verhält sich, wie dies schon Weigert hervorgehoben hat, ganz analog dem Bindegewebe in denjenigen Organen, die nicht dem nervösen Centralsystem angehören. Mag es sich um den allmählichen Ausfall von ganzen Nervenfasern, wie bei den secundären Degenerationen, um das Zugrundegehen von Markscheiden, wie man dies für die multiple Sklerose annimmt, um den Untergang von Ganglienzellen oder ihrer Protoplasmafortsätze, wie bei der Kinderlähmung oder der progressiven Paralyse, handeln oder mag durch ein Trauma oder eine Ischämie ein zusammenhängender Theil des Nervengewebes absterben — überall da, wo nervöses Material ausfällt, reagirt die Neuroglia durch eine Neubildung von Zwischensubstanz. Freilich bestehen inso-



fern im Centralnervensystem eigenartige Verhältnisse, als hier sogar verhältnissmässig kleine Defecte als Höhlen erhalten bleiben können. Wenn die Defecte unmittelbar an der Oberfläche liegen, wie bei den so häufig beobachteten braunen Schwielen, besonders an der Unterfläche des Stirnhirns, so können allerdings die zerstörten Massen leichter fortgeschafft und ersetzt werden und es bleibt dann in der That schliesslich eine mit Hämatoidinkrystallen durchsetzte, narbenartige Neurogliamasse zurück, die allerdings hier und da noch Reste der erweichten Massen in Form von grossen, wahrscheinlich phagocytischen Zellen (unbekannten Ursprungs) aufweisen kann. Findet sich jedoch z. B. ein ischämischer Defect im Innern des Gehirns, namentlich an den Lieblingsstellen (grossen Ganglien, Kapseln), so sind die dem Gehirn hier zur Verfügung stehenden raumausfüllenden Zwischensubstanzen im Allgemeinen unfähig, einen auch nur einiger-massen grösseren Defect zu ersetzen; es bleiben eben die bekannten kleinen Erweichungscysten zurück. Ganz unmöglich scheint jedoch nach den Erfahrungen von Weigert die absolute Ausfüllung wenigstens eines sehr kleinen ischämischen Defectes durch die Neuroglia nicht zu sein; man findet nämlich bei älteren Individuen, die auch sonstige makroskopisch nachweisbare Erweichungsherde besitzen, insbesondere in den Centralganglien umschriebene starke Neuroglia-wucherungen, die eine Höhle nicht erkennen lassen; wir haben sie, wie bereits betont wurde, nur deshalb nicht berücksichtigt, weil ihr Ursprung mit Sicherheit in loco nicht nachgewiesen, sondern nur vermuthet werden kann. Auch da jedoch, wo Höhlen zurückbleiben, zeigt die Neuroglia, wie die oben geschilderten Befunde lehren, eine ganz enorme Vermehrung ihrer Fasern. Man darf nun nicht etwa glauben, dass es sich hier um ein Zusammendrängen schon vorher vorhandener Fasern, aus denen das eigentliche Nervengewebe verschwunden ist, handelt. Abgesehen davon, dass gegen eine solche Annahme schon die enorme Masse der Neurogliafasern ohne Weiteres spricht, finden sich die Fasern in reichlichster Menge auch an solchen Stellen, wo sie in der Norm so gut wie ganz fehlen. Diese Thatsache wird am besten illustriert durch die oben niedergelegten Befunde mächtiger Neurogliabündel in tieferen Theilen der Grosshirnrinde, in denen die Fasern normalerweise nur in äusserst geringer Menge vorkommen, und zahlreicher Fasern in der Körnerschicht des Kleinhirns, in der sie in der Norm fast gänzlich fehlen. Es zeigt sich ausserdem, dass die Verlaufsrichtung der Fasern eine von der normalen oft abweichende ist und die Dicke der neugebildeten Fasern diejenige der alten wesentlich übertrifft. Die Verlaufsrichtung der Neuroglia-büschel ist im Allgemeinen ganz unabhängig von derjenigen der zuvor

vorhandenen Fasern oder — wodurch dieselbe ja bedingt ist — von den Lageverhältnissen der zuvor vorhandenen Neuriten. Es macht durchaus den Eindruck, dass die Richtung der Fasern auch hier gewissen statischen Gesetzen unterliegt, die durch die Entstehung des Erweichungsherdos sich gegenüber der Norm wesentlich geändert haben; auch hierin verhält sich also die Neuroglia ganz ähnlich wie die Bestandtheile der eigentlichen Bindegewebsreihe (Knochen, elastische Fasern u. s. w.). Es kann daher nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass wir in unseren Präparaten es in der That mit einer beträchtlichen Wucherung der Neuroglia zu thun haben. Die Erweichungshöhlen selbst sind, soweit sie nicht blos Flüssigkeit enthalten, mit den oben erwähnten (phagocytischen?) Zellen, über deren Ursprung wir nichts auszusagen wagen, und mit einzelnen Gefässen zum Theil ausgefüllt; doch macht sich die Tendenz der Neuroglia, den Defect auszufüllen, auch hier in der Weise geltend, dass Büschel derselben zwischen die grossen Zellen, ja sogar in die bald noch zu erwähnenden Bindegewebsbänder eindringen.

Die Thatsache, dass die Neuroglia bei traumatischer oder ischämischer Zerstörung von Hirngewebe wuchert, steht weiterhin keineswegs im Gegensatz zu der Erfahrung, dass die Neurogliafasern ein sehr hinfalliges Gebilde sind, das nach dem Tode recht bald zu zerfallen beginnt und auch in Erweichungsherden schnell zerstört wird. Das, was wuchert, sind eben nicht die vorher in den erweichten Partien vorhanden gewesenen Neurogliafasern, sondern es sind die lebend gebliebenen Zellen in der Umgebung, die im Gegensatz zu den postmortalen Einflüssen (in morphologischer Beziehung wenigstens) etwas weniger unterworfenen, eigentlich nervösen Theilen eine um so grössere Regenerationsfähigkeit besitzen.

Was nun das Bindegewebe betrifft, so betheilt sich dasselbe in gewissem Sinne ebenfalls an den reparatorischen Processen nach Gehirnläsionen. Gewisse Mengen von Bindegewebe finden sich ja in der Begleitung der Gefässe und natürlich auch in der Pia, und dieses Bindegewebe ist, wie die Erfahrungen an anderen Körpertheilen lehren, traumatischen und ischämischen Einflüssen gegenüber viel resistenter als die Neuroglia. Es ist daher durchaus nicht auffallend, wenn man insbesondere in frischen Erweichungsherden Bindegewebszüge findet. Man müsste aber eigentlich erwarten, dass das Bindegewebe unter diesen Voraussetzungen wesentlich leistungsfähiger wäre als die Neuroglia, dass also z. B. es im Stande wäre, einen Erweichungsherd durch eine bindegewebige Narbe vollkommen auszufüllen. Das ist aber ganz und garnicht der Fall, wie wir im Gegensatz zu der Meinung anderer Autoren mit Bestimmtheit hervorheben

müssen. Trotzdem wir in einzelnen Fällen ganz wie Storch wohl neugebildete Bindegewebszüge in der Höhle nachweisen konnten, war auch dieses nicht im Stande, die Höhle durch eine Narbe zu schliessen. Das lange Bestehen selbst kleiner Erweichungscysten im Gehirn beweist eben, dass die reparatorische Kraft des Bindegewebes auch diesen kleinen Defecten gegenüber insufficient ist; überall da hingegen, wo man im Gehirn solide, narbenähnliche Massen findet, z. B. in den häufigen braunen Schwielen des Stirnhirns oder in der Umrandung von Erweichungsherden, ist der alleinige oder zumindest weitaus wesentlichste Bestandtheil nicht Bindegewebe, sondern Neuroglia. Völlig passiv verhält sich allerdings das Bindegewebe nicht, auch das Bindegewebe vermehrt sich bis zu einem gewissen Grade, besonders in der Umgebung der Gefässe; so sieht man zeitweise gerade in den Erweichungshöhlen ziemlich dicke Bindegewebsbündel die Gefässe begleiten, aber die Wucherung desselben tritt sehr merklich gegenüber derjenigen der Neuroglia zurück und gerade die eigentlich derbe Substanz, die man ja gemeinhin als Narbe bezeichnet, wird eben nicht durch Bindegewebe, sondern durch Neurogliawucherungen gebildet. Das Bindegewebe zeigt die Tendenz, sich ausserhalb des nervösen und des Neurogliagewebes zu halten. In den Erweichungsherden liegt es besonders im Innern und in der äussersten Randschicht. In die Tiefe dringen nur geringe Züge ein; selbst an der freien Oberfläche des Gehirns, wo doch die Pia als Matrix zur Verfügung steht, strebt das Bindegewebe nur in ganz geringem Maasse in die Tiefe. Umgekehrt sucht auch die Neuroglia ihre Grenzen zu überschreiten. In ganz ähnlicher Weise, wie wir dies seit Weigert von den normalen büschelförmigen Fortsätzen der Rückenmarksneuroglia in die Pia kennen, gehen in der Umrandung von Erweichungscysten Neurogliabüschel in das spärliche Bindegewebe hinein — allerdings nur eine geringe Strecke weit. Man kann in Anlehnung an Storch sagen, dass der histologische Aufbau der Wand von Erweichungscysten das Bestreben zeigt, gewissermassen der normalen Hirnoberfläche ähnliche Verhältnisse zu schaffen, insofern nämlich die innerste Randschicht von Bindegewebe sich mit der Pia mater und der angrenzende dicke Ring von Neurogliamassen mit der Neuroglia-Indenschicht vergleichen lassen. Wir haben uns im Vorstehenden darauf beschränkt, länger bestehende, mit einer Art von derber Narbe umgebene Erweichungsherde zu schildern. Es wird besonderer Untersuchungen bedürfen, die allmähliche Entstehung dieser derben Neurogliamassen und der spärlichen Beigaben von Bindegewebe in ihrem zeitlichen Ablauf genau zu verfolgen; es wird sich dabei namentlich um die Frage handeln, ob vielleicht in den Erweichungsherden das



Fig. 1<sup>a</sup>



Fig. 1<sup>b</sup>



Fig. 2<sup>a</sup>



Fig. 2<sup>b</sup>

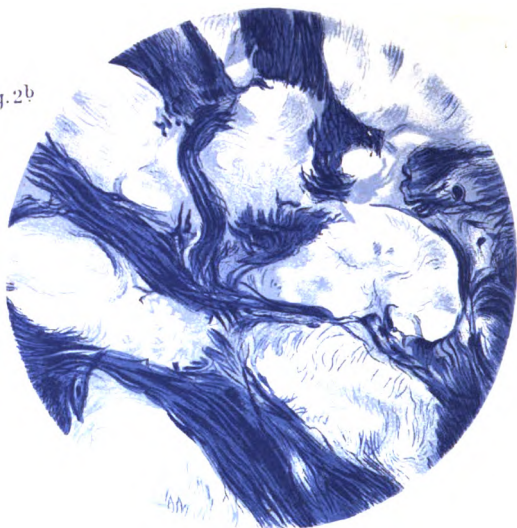


Fig. 2<sup>c</sup>

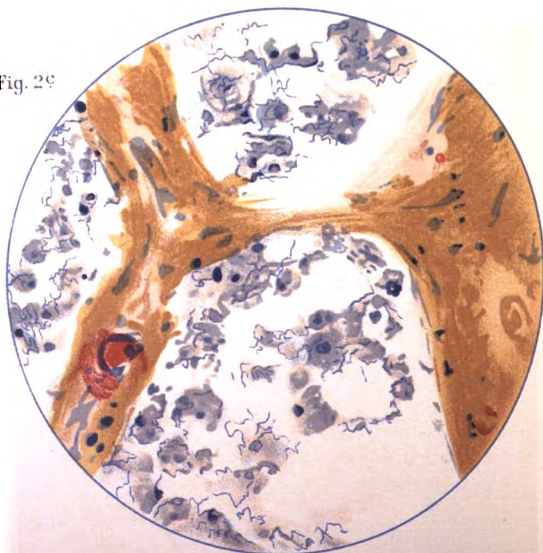


Fig. 3<sup>a</sup>



Fig. 4.



Fig. 3<sup>b</sup>

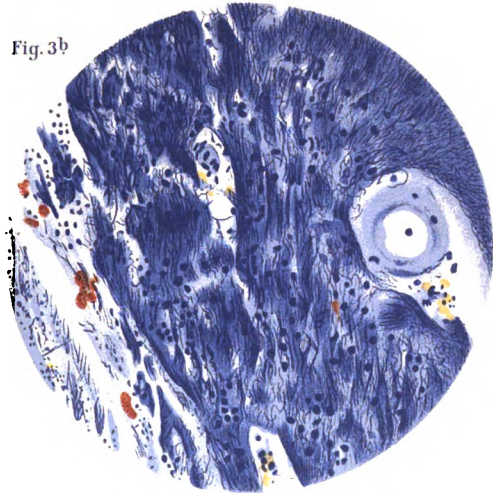
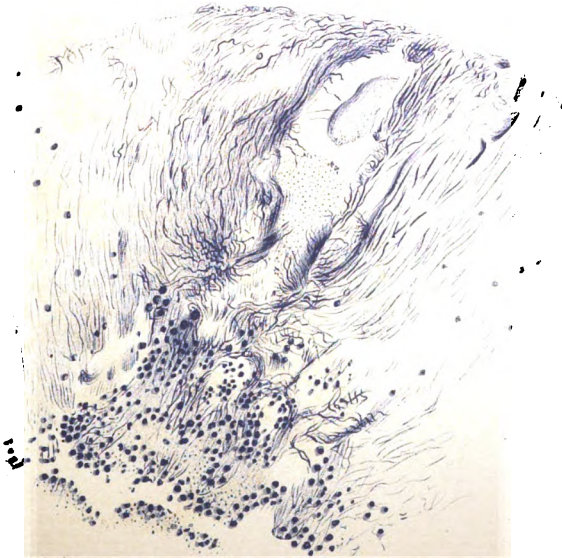


Fig. 5.





Bindegewebe zunächst bestehen bleibt und in gewissen Zeitmomenten sich schon vermehrt, während die lebend gebliebene Neuroglia in der Umgebung des Herdes zu erkennbarer Neubildung von Zwischen-substanz noch nicht geschritten ist. Unser Thema erschöpfte sich eben in der Entscheidung der Frage nach der Betheiligung der Neuroglia an dem Aufbau mehr minder fertiger Hirnnarben.

Die Erklärung der Abbildungen findet sich im Text.

### Literatur.

- 1) Stroebe, a) Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen etc. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. Bd. 15. S. 383—490.
- b) Die allgemeine Histologie etc. Centr. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895. S. 848—960.
- 2) Hegler, Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Arbeiten aus dem path.-anat. Institut Tübingen. Bd. IV. Heft 1. S. 44—55.
- 3) Ziegler, Heilung von Hirnwunden. Sitz.-Ber. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg 1878; beschr. von v. Kahlden (Nr. 4).
- 4) v. Kahlden, Ueber die Heilung von Gehirnwunden. Centr. f. allg. Path. etc. 1891. Bd. II. S. 737 u. f.
- 5) Smigorski in Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Lief. 30. 1880.
- 6) Tschistowitsch, Heilung traumatischer Hirnverletzungen. Ziegler's Beiträge. Bd. XXIII.
- 7) Schmaus-Sacki, Vorles. über d. path. Anat. d. Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
- 8) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift 1895. Frankfurt a. M.
- 9) Tedesche, Anat. experiment. Beitr. zum Studium etc. Ziegler's Beiträge. Bd. XXI. S. 43—72. 1897.
- 10) Storch, Ueber die path.-anat. Vorgänge etc. Virch. Archiv. Bd. 157. 1899.
- 11) von Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagel's Handbuch. 1897. S. 235.
- 12) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899. S. 997.
- 13) Friedmann, a) Ueber die histologischen Veränderungen etc. Münch. med. Woch. 1896. S. 433.
- b) Vortrag in der XI. Wandervers. etc. Arch. f. Psych. Bd. 18. 1887. S. 234.
- 14) Coën, Ueber Heilung von Stichwunden etc. Ziegler's Beiträge. Bd. II. 1888.



- 15) Saranelli, Die Reparationsvorgänge etc. Ref. im Centralblatt. f. allg. Path. und path. Anat. 1891. Bd. II. S. 429.
- 16) Gluge, Experimente über Encephalitis. Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1841. Heft II. S. 13.
- 17) v. Kölliker; citirt nach Coën (s. Nr. 14).
- 18) Hasse, citirt nach Coën (s. Nr. 14).
- 19) Jolly, Ueber traumatische Encephalitis in Stricker's Studien. Wien 1870.
- 20) Ceccherelli, Ein Beitrag zur Kenntniss etc. Wien. med. Jahrb. 1874.
- 21) Mondino, a) Sulla cariocinesi etc. Gazzetta degli Ospedali. Milano 1885, 18. Febr., citirt nach Tedesche (s. Nr. 9).  
b) Giornale della R. Acad. di Med. di Torino; Fasc. 1—2. 1885, citirt nach Tedesche (s. Nr. 9).
- 22) Marinesco, Sur la régénération etc., citirt nach Tedesche (s. Nr. 9).
- 23) Jamagiva, Eine neue Färbung der Neuroglia. Virchow's Arch. Bd. 160. S. 361.

## XVII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik in Heidelberg. Dir. Geh. Rath  
Prof. Dr. Erb)

### Ueber drei Fälle von Chorea chronica progressiva (Chorea hereditaria, Chorea Huntington).

Von

Dr. Leo Müller.

Ein Menschenalter ist verflossen, seitdem der amerikanische Arzt Huntington durch die eingehende Schilderung seiner chronisch-hereditären Chorea die Aerztewelt darauf aufmerksam machte, dass sich hier unter den äusseren Anzeichen einer längst bekannten Erkrankung ein Symptomenbild entwickle, das — bei genauerem Eingehen auf seinen Charakter — gar sehr die Berechtigung zu einer Sonderstellung zu erheischen schien.

In Folge dieser Anregung erschienen denn auch vom Beginn der 80er Jahre an zahlreiche Arbeiten, die — theils als einfach casuistische, theils als vergleichend-kritische Beiträge — das Wesen dieser „Huntington'schen Chorea“ klinisch bis in die kleinsten Einzelheiten festlegten. — Am Ende der 80er Jahre erschienen dann auch die ersten anatomischen Berichte: dieselben trugen aber anfangs eher dazu bei, das klinisch schon etwas geklärte Bild zu trüben, da die Befunde so ausserordentlich von einander variirten, dass damit die Einheitlichkeit dieser Erkrankung wieder völlig in Frage gestellt schien. — Doch haben dann in den 90er Jahren einige sehr sorgfältige pathologisch-anatomische Studien wenigstens in der Localisation des Processes objectiv übereinstimmende Resultate gezeitigt, die freilich von den Autoren selbst noch sehr verschiedene Deutung erfuhren.

Trotz dieser zahlreichen Arbeiten gehen aber auch heute die Ansichten über das eigentliche Wesen der Huntington'schen Chorea weit auseinander. Es muss daher noch immer Material beigebracht werden, um den völligen Abschluss dieses Krankheitsbildes zu erreichen. —

Auf Grund dieser Ueberlegung sind auch die folgenden Chorea-fälle zusammengestellt worden, die zwar kaum etwas in der Literatur noch nicht Erwähntes enthalten, bei denen sich aber manche — theils

häufiger, theils seltener erwähnte — Eigenthümlichkeiten finden, die gerade für die entscheidende Auffassung von der Natur dieser Erkrankung von Bedeutung sind.

Fall I. Ludwig Müller jun., 47 Jahre alt, Landwirth aus Ochsenbach.

Anamnese: Vom Urgrossvater, der mit 52 Jahren starb, ist nichts mehr zu ermitteln. Dagegen soll schon der Grossvater (väterlicherseits) nach Aussage älterer Verwandten sehr unruhig, besonders in den Füßen gewesen sein; er ist 68 Jahre alt an unbekannter Krankheit gestorben.

Auch bei dem Vater unseres Patienten, der mit 46 Jahren an Lungenentzündung gestorben ist, war in den letzten Jahren eine ständige Unruhe bemerkt worden, besonders soll er „Nachts oft gezuckt haben“.

Auch ein Stiefbruder (Heinrich) des eben genannten — aus zweiter Ehe des Grossvaters — soll schon Anzeichen dieser „Familieneigenthümlichkeit“ zeigen.

Eine Stiefschwester des Vaters befindet sich jetzt im Heidelberger acad. Krankenhaus wegen weit fortgeschrittener Chorea mit Demenz (vgl. Fall III).

Von den übrigen Verwandten des Pat. ist z. Zt. keine Erkrankung an Chorea festzustellen, doch hat ein jüngerer Bruder vom 16. Lebensjahr an mehrere Jahre hindurch epileptische Anfälle gehabt; er soll aber seit längerer Zeit wieder ganz gesund sein.

L. M. jun. selbst ist von Kind auf stets schwächlich gewesen, doch hat er in der Schule gut gelernt. Mit 15 Jahren habe er „Brustentzündung“ gehabt; ausserdem habe er in jüngeren Jahren oft an Kopfschmerzen gelitten.

Potatorium scheint ausgeschlossen, ebenso Infection.

Seit ca. 3 Jahren wurde bei ihm öfter Gliederunruhe bemerkt und schon früh auch Zuckungen im Schlaf, „so dass das Bett oft gekracht habe“.

Irgend einen Unfall oder Schrecken hat er zu jener Zeit nicht gehabt. Zuerst traten nur einzelne Zuckungen in den Armen und im Rumpfe auf, doch „bald ist es auch mit dem Gehen überhaupt schlechter geworden“.

Auch die Schrift ist — wie er selbst sagt — „nicht mehr so wie früher“, so dass stets seine Frau etwa nöthiges Schreiben besorgt. Eine Schriftprobe zeigt zwar noch gut leserliche, aber doch etwas ungeordnete, hie und da ausfallende Schriftzüge, die den später behandelten Waldi'schen Producten ausserordentlich ähnlich sind. (Doch lässt L. M. beim Schreiben selbst von seiner Unruhe nur wenig merken.)

Status: Der Patient zeigt einen ziemlich schlechten Ernährungszustand und blassgelbe Hautfarbe. Die Gesichtszüge sind schlaff, gewöhnlich ausdruckslos, doch nehmen sie schon bei ganz indifferenter Unterhaltung einen auffallend heiteren, jovialen Charakter an.

Ueber den Lungen hört man beiderseits etwas rauhes Athmen ohne Rasselgeräusche. Hier und da auftretendes stossweises Athmen ist durch plötzliche Zwerchfellcontractionen bedingt. — Das Herz und die übrigen inneren Organe sind normal.

Der Puls ist sehr klein, doch regelmässig, 78. Die Temperatur ist nie erhöht.

Was nun die choreatischen Bewegungen anbelangt, so sind dieselben — wenn Pat. still dasteht — am ausgeprägtesten in der Musculatur des Stammes. Der ganze Körper befindet sich in ständigem Biegen und Schwanken, dann wird auch plötzlich einmal der Arm oder die Schulter gehoben oder angezogen.

Die Zuckungen lassen nach der Peripherie zu an Intensität nach; es ist aber doch ein ständiges Fingerspiel (anscheinend beabsichtigt) zu bemerken, das Pat. jedoch bei Beobachtung minutenlang unterdrücken kann.

Von der Gesichtsmusculatur ist nur die Umgebung des Mundes theilhaftig. Auch die Zunge ist in ständiger Bewegung nach allen Seiten.

Diese Störungen sind bei ruhiger Haltung des Pat. nicht sehr in die Augen fallend, zumal da sie zeitweise unterdrückt werden können. Dagegen ist der Gang vollkommen „choreatisch“. Hier finden sich die tänzelnden, schwankenden Schritte, die bald länger, bald kürzer, ausfahrend, unsicher ausfallen und mit der unruhigen Körperhaltung vereint dem Gang sein eigenthümliches Gepräge verleihen.

Die Augen zeigen normalen Befund.

Die Reflexe sind alle etwas lebhaft.

Kein Fussclonus vorhanden.

Die Sensibilität ist ungestört, die rohe Kraft gut erhalten.

Sein psychisches Verhalten ist insofern auffällig, als er sich äusserst leicht in heitere, sorglose Stimmung versetzt, die ihn bei verschiedenen Gelegenheiten zu einer den Verhältnissen entsprechenden wirklich schweren Auffassung nicht kommen lässt. So spricht er sich bei einem Besuch seiner schwerkranken Verwandten Staudt (vgl. Fall III) zwar zuerst bedauernd über deren Zustand aus, zeigt aber sofort ungemischte Freude, als diese von ihm zu Essen verlangt, und erklärt — ganz vergnügt lächelnd —, „es sei ja schon etwas besser mit ihr und sie hätte es ja so am besten im Krankenhause“.

L. M. war nur in ambulatorischer Behandlung und erhielt Fowler'sche Lösung. Als er nach Verbrauch derselben ca. 4 Wochen später wiederkam, schien er ein wenig ruhiger zu sein; machte auch dementsprechende Angaben. Doch sagt er gleich selber, dass er sich im Winter stets besser befinde, „wenn dann im Sommer mehr Arbeit käme, würde es auch wieder schlimmer mit ihm“.

Fall II. Ulrich Walddi, 47 Jahre alt, verheirathet, Landwirth von Nussloch.

Anamnese: Der Vater soll an Gesichtrose, 47 Jahre alt, die Mutter 58 Jahre alt an Brustfellentzündung gestorben sein. Die Grosseltern sind beide im Alter von ca. 80 Jahren gestorben. Nach den ganz bestimmt lautenden Angaben von verschiedenen Verwandten des W. ist dieser der erste in der Familie, der an einer derartigen Erkrankung leidet. Auch sollen bisher keine schwereren Krankheiten, insbesondere keine Nervenkrankheiten in der Familie aufgetreten sein.

Er selbst ist angeblich bis vor ca. 5 Jahren gesund gewesen. Als Kind war er mittelmässig begabt und zeigte nie etwas Besonderes.

Im September 1897 fiel er von einem Baum und verletzte sich schwer den Fuss. Durch den hierbei gehabtten Schrecken seien — wie Pat. selbst sehr überzeugt erklärt — „seine Nerven so angegriffen worden, dass dadurch nach einiger Zeit die jetztige Krankheit zum Ausbruch kam“.

Dasselbe gaben auch einige seiner Verwandten an, doch konnte festgestellt werden, dass schon ca. 1 Jahr vor diesem Unfall hie und da Zuckungen bei ihm aufgetreten waren, dass sie sich aber nachher sehr viel auffälliger zeigten.

Von da an wurde sein Gang unruhiger und oft schwankend wie der eines Betrunknen; es theiligten sich bald auch Arme, Rumpf und Kopf an dieser Unruhe, so dass er oft auf der Strasse verlacht wurde und er schliesslich auch — vor 2 Jahren — seine gewohnte Beschäftigung aufgeben musste. Schmerzen will er nie gehabt haben, jedoch hie und da Schwindelanfälle.

Zu klagen hat er ausserdem nur noch darüber, dass er beim Uriniren seit einiger Zeit öfter Brennen verspürt, viel Harndrang hat, aber doch immer nur wenig entleeren kann. Andere Krankheitserscheinungen sind niemals aufgetreten.

Status: W. ist etwas über mittelgross, der Ernährungszustand ist ein mässiger, die Hautfarbe ist gelblich.

Auf den ersten Blick schon fällt beim Pat. die ständige körperliche Unruhe auf.

Beim Gehen dreht er den Oberkörper bald nach links, bald nach rechts, der Kopf wird schief gehalten in oft plötzlich wechselnder Stellung. Die Arme werden ruckweise am Körper auf- und abbewegt oder unversehens nach vorn oder seitlich gehoben. Die Beine fahren bald etwas stärker aus, bald werden sie stampfend auf denselben Fleck niedergesetzt, so dass der Gang etwas unstet Schleuderndes hat.

Auch beim Auskleiden hört diese Unruhe nicht auf, er wird im Gegentheil noch zappelier dabei. Schliesslich kommt Pat. aber doch dadurch zum Ziele, dass er die kürzeren oder längeren Pausen zwischen den Zuckungen für seine Absicht ausnutzt.

Im Bett liegend zeigt Waldi dieselben unregelmässigen zuckenden Bewegungen in Händen, Armen und Beinen, die zuweilen den Schein des Gewollten tragen.

Auch die Gesichtsmusculatur ist in ständiger Unruhe; die Augen werden oft krampfhaft geschlossen, dann gleich wieder ebenso unter Stirnrunzeln aufgerissen; die Umgebung des Mundes verzieht sich jetzt, als ob er lachen, jetzt, als ob er heftige Schmerzen unterdrücken wolle. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, doch ruckhaft plötzlich wieder eingezogen; auch hört man öfter ein deutliches Schmatzen.

Die Sprache ist etwas verwaschen und kommt stossweise hervor.

Die Augen zeigen in Bewegung und Reaction nichts Abnormes; Doppeltsehen ist nie vorhanden gewesen.

Das Gehör ist nach Angabe des Patienten schon längere Zeit — in Folge eines Schusses — herabgesetzt.

Die inneren Organe bieten nichts Krankhaftes, nur stellt sich hie und da ein etwas rauhes, krampfhaftes Athmen ein, besonders bei tieferer Inspiration.

Diese Erscheinung ist augenscheinlich durch plötzlich einsetzende Con-

tractionen des Zwerchfells, der Bauchmuskeln und anderer Athmungshülfsmuskeln bedingt.

Die Temperatur bewegt sich im Durchschnitt um 36,5°.

Der Puls ist leicht beschleunigt, ca. 80, nicht sehr kräftig, doch regelmässig. Der Urin reagirt sauer; enthält weder Eiweiss noch Zucker und hat ein spec. Gewicht von 1014.

Was seine geistigen und psychischen Eigenschaften betrifft, so zeigt W. schon im Gesichtsausdruck etwas Stumpfes, Gedrücktes, manchmal geradezu Verbissenes.

In der Unterhaltung bemerkt man an ihm leicht einen starken Hang zur Schwatzhaftigkeit und recht bedeutendes Nachlassen des Gedächtnisses. So weiss er z. B. nicht einmal das Lebensalter seiner Kinder anzugeben. — Dabei ist er auch nicht im Stande, auch nur die einfachsten Rechenexempel zu lösen. — Irgend welche heftigere psychischen Erscheinungen — besonders etwa Aufregungszustände — treten niemals auf.

Im Verlaufe seines Aufenthaltes in der Klinik (29. I.—1. III. 02) fühlt sich W. selbst hier und da etwas besser, doch ist objectiv kein Nachlassen der charakteristischen Zuckungen zu bemerken; nur Nachts hörten dieselben jedesmal auf. Dass bei intendirten Bewegungen die Zuckungen nachliessen, war höchstens beim Schreiben ganz vorübergehend der Fall. Dagegen nahmen sie bei Gemüthsregungen, so auch bei ärztlicher Untersuchung ausserordentlich zu; dann tritt ein ständiges Zappeln und Tänzeln, ein unaufhörliches Zupfen und Wischen bei ihm auf.

Einmal aufgefordert zu schreiben, nimmt er ein Blatt Papier und nun beginnt ein umständliches Zurechtlegen, Verschieben, Wiederaufnehmen des Papiers, bis er schliesslich mit 2—3 Unterbrechungen ziemlich schnell seinen Namen schreibt. Das Geschriebene ist zwar noch zu lesen, zeigt aber sehr deutliche „choreatische“ Merkmale. Hier ist plötzlich abgesetzt, dort wieder ausgefahren worden, alles in allem eine unregelmässige, ungeordnete Schrift.

W. verhält sich im Allgemeinen sehr indifferent, er sitzt in einer Ecke oder stiert theilnamslos zum Fenster hinaus.

Er erhielt anfangs Hyoscin, später Arsen und — wegen seiner Urinbeschwerden — Codeinsuppositorien, doch blieb ein therapeutischer Erfolg aus.

Fall III. Margarethe Staudt, Ww., geb. Müller (aus Ochsenbach), 60 Jahre alt, Wäscherin in Nassloch.

Anamnese: Die Patientin ist eine Stiefschwester des Vaters von L. Müller (Fall I), wo Näheres über die Familie angegeben ist.

Frau St. soll früher stets gesund gewesen sein, habe aber stets unter drückenden Verhältnissen gelebt und ihren Lebensunterhalt durch Waschen und Putzen verdient. Auch in ihrer Ehe habe sie es nie gut gehabt und sei besonders durch die Plagen eines rohen, schliesslich geisteskrank endenden Mannes sehr heruntergekommen.

Die Zuckungen wurden bei ihr zuerst vor 14 Jahren bemerkt, eine deutliche Abnahme der Intelligenz vor ca. 5 Jahren.

Arbeitsunfähig wurde sie vor ca. 6 Jahren.

In den letzten Jahren wurden die charakteristischen Zuckungen so stark, dass die Pflege — besonders in Folge der grossen, kaum zu verhindernden Unreinlichkeit der Patientin sehr erschwert wurde.

Status: Patientin ist eine Frau von senilem Habitus und in sehr schlechtem Ernährungszustand; ihr ungeordnetes, wirres Haar ist völlig ergraut. Sie bietet ein Jammer und Grauen erregendes Bild dar, wenn sie so zusammengekanert im Bett hockt, die stets hochgezogenen Knien mit den Armen umklammert und nun der elende Körper bald hierhin, bald dorthin geworfen wird.

Ununterbrochen sieht man unregelmässige Zuckungen; bald rückt der Rumpf zur Seite oder scheint plötzlich vornüber zu fallen, bald hebt sich die Schulter ruckhaft in die Höhe; in der gleichen Weise werden die Arme gestreckt, angezogen; die Hände krampfen sich zusammen, fahren wieder auseinander und es beginnt ein rastloses Fingerspiel. Will man die Beine strecken, so werden sie von derselben Unruhe befallen und bleiben keinen Augenblick gestreckt liegen. Beim Versuch, die Pat. umzulegen, geräth sie in eine Art Erregungszustand. Sie setzt sich mit ziemlicher Kraft zur Wehr, kratzt, beisst und sucht sich aus dem Bett herauszuwälzen. Man hat den Eindruck, als könne sie sich nicht bewegen, doch ist sie im Stande bei solchen Erregungszuständen einige Schritte zu laufen, um dann hilflos stehen zu bleiben oder hinzufallen.

Wie der Rumpf ist auch der Kopf in ständiger unregelmässiger Bewegung; gewöhnlich ist er vornübergeneigt und wackelt so von einer Seite zur anderen, um dazwischen ruckhaft zuweilen erhoben zu werden.

Ebenso ist im Gesicht, besonders in der Umgebung des Mundes ein ständiges ungeordnetes Muskelspiel zu sehen, wovon auch die Zunge nicht verschont ist.

Die Augen zeigen ausser etwas träger Lichtreaction, soweit die Untersuchung möglich, nichts Krankhaftes; ebenso sind die inneren Organe normal.

Der Urin ist sauer, hat kein Eiweiss und keinen Zucker, spezifisches Gewicht von 1016.

Es besteht ein kleiner Decubitus am Kreuzbein, der im Abheilen begriffen ist.

Die Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten leicht und sehr deutlich auszulösen; die Patellarreflexe sind beiderseits etwas erhöht. Der Achillessehnenreflex scheint links etwas stärker als rechts zu sein.

Es besteht Fussclonus, keine Spasmen, keine Paresen; das Nervensystem ist im Uebrigen normal.

Eine Sensibilitätsprüfung wird als aussichtslos unterlassen wegen des äusserst dementen Zustandes der Patientin.

Diese Demenz tritt sofort in Erscheinung, sobald man Patientin anruft. Sie reisst dann den Kopf in die Höhe und blickt mit blödem, oft auch grimassirendem Ausdruck um sich. Auf einfache Fragen ist von ihr nur schwer Antwort zu erhalten, die dann gewöhnlich noch falsch ist; so verlief ein Gespräch mit ihr folgendermassen: „Woher sind Sie, Frau St.“? — „Von Nussloch.“ — „Sind Sie verheirathet?“ — „Ja.“ — „Wie alt ist ihr Mann?“ — „21 Jahre.“ — „Lebt er noch?“ — „Ja, ganz gesund.“ — „Wie alt sind Sie selbst?“ — „20 Jahre.“ — „Nicht älter?“ — „Nein.“ — „Seit wann verheirathet?“ — „Seit 10 Jahren.“ — „Haben Sie Kinder?“ — „Zwei.“ — „Wie alt sind dieselben?“ — „Das eine ist 6 Jahre alt, das andere 12 Jahre.“ — „Wie heisst das Mädchen?“ — „Fritz.“ — „Der Knabe?“ — „Fritz.“ — „Also heissen beide Fritz?“ — „Ja, ja, beide

Fritz.“ — „Lebt Ihr Vater noch?“ — „Ja, der ist 20 Jahre alt.“ — „Wo ist Ihr Mann?“ — „Er schafft in der Fabrik.“ — „Wo sind Sie selbst?“ — „Ich schaffe auch in der Fabrik.“ — „Was denn?“ — „Tabak ausrufen.“ — „Ist denn das hier (Krankensaal) die Fabrik?“ — „Ja, ja.“ — „Warum arbeiten Sie jetzt nicht?“ — „S'ist Sonntag.“ — „Was haben Sie gestern gemacht?“ — „Tabak ausgerupft“ etc.

Sie spricht dies Alles in träger, einförmiger Weise, nur einzelne Worte hervorstossend. Die Sprache selbst ist zwar ohne deutliche Articulationsstörung und ohne Scandiren, aber gedehnt und gepresst. Spontane Willensäusserungen folgen sich häufiger, es handelt sich dann aber stets nur um direct leibliche Bedürfnisse, die sie durch lautes „Essen“ oder sehr häufig „Kartoffel“ oder „Abtritt“ ankündigt.

In der ersten Zeit ihres Krankenhausaufenthaltes war Patientin ihren Nachbarn und dem Pflegepersonal äusserst lästig, theils durch die ganz ausserordentliche Körperunruhe, theils durch häufiges Schreien in der oben geschilderten Weise. Auf der Bettschüssel musste sie in den ersten Wochen von zwei Schwestern festgehalten werden, was oft nur mit grosser Mühe gelang. — Auch beim Essen konnte eine ständige, arge Unreinlichkeit kaum vermieden werden.

Ueber ihren Krankenhausaufenthalt berichtet das Krankenblatt:

1. II. Pat. ist im Allgemeinen etwas schläfriger am Tage; doch stört sie — trotz Trionalgaben — nicht selten die Nachtruhe durch laute Willensäusserungen.

Ordin. Abends: Brom 1,5

Chloral 0,75.

Damit ist Pat. tagsüber weniger schläfrig und Nachts ruhiger.

10. II. Pat. hockt nicht mehr ständig — wie bisher — mit angezogenen Knien im Bett, sondern legt sich häufiger um; Demenz und körperlicher Zustand unverändert.

15. II. Seit einigen Tagen zeigt sie wieder mehr Unruhe.

1,5 Chloral.

18. II. Heute liegt Pat. wieder ruhiger im Bett; sie antwortet auf Fragen, die Essen und Trinken betreffen, besser; den Arzt kennt sie nicht. Sie scheint sichtlich erfreut zu sein und — in allerdings rudimentärer Weise zu lachen.

21. II. Die Stimmung ist ständig euphorisch; am Nachmittag stellt sich stärkere Unruhe ein.

6. III. Pat. erhielt seit 10 Tagen Abends meist 2 g Chloral; seitdem ist sie wieder ruhiger, aber nicht schläfriger.

10. III. Pat. blieb bei 1,5 g Chloral in den letzten Tagen ruhig; sie liess sich heute auch in seitlicher Rückenlage ohne Schwierigkeiten untersuchen, wobei nur geringe Bewegungen in Kopf und Schulter eintraten, und die Untersuchung ergab nichts Neues.

14. III. Pat. erhielt heute Besuch von einem Verwandten. Sie erkannte denselben sofort unter deutlichem Lachen und fragt ihn gleich nach Essen. Ueber ein ihr gereichtes Bröckchen zeigt sie grinsend die grösste Freude und isst es hastig auf. Im Uebrigen sitzt sie theilnahmlos da und merkt kaum, als der Besuch fortgeht.

20. III. Unveränderter körperlicher und geistiger Zustand.

Auch im Laufe des nächsten Monats trat kaum eine Aenderung ein,



nur hielten die weniger unruhigen Perioden immer etwas länger an, so dass Patientin Mitte Mai jedoch gut in das Armenhaus nach E. verbracht werden konnte.

Es bestand schon seit einigen Jahren bei der Patientin völliges Unvermögen zu schreiben oder zu lesen; ein Versuch in dieser Beziehung scheiterte gleich im Anfang gänzlich.

Die vorhergehenden Fälle zeigen in sehr anschaulicher Weise die verschiedenen Grade einer beginnenden, einer in voller Entwicklung stehenden, wie einer dem Endstadium sich nähernden Huntington'schen Chorea.

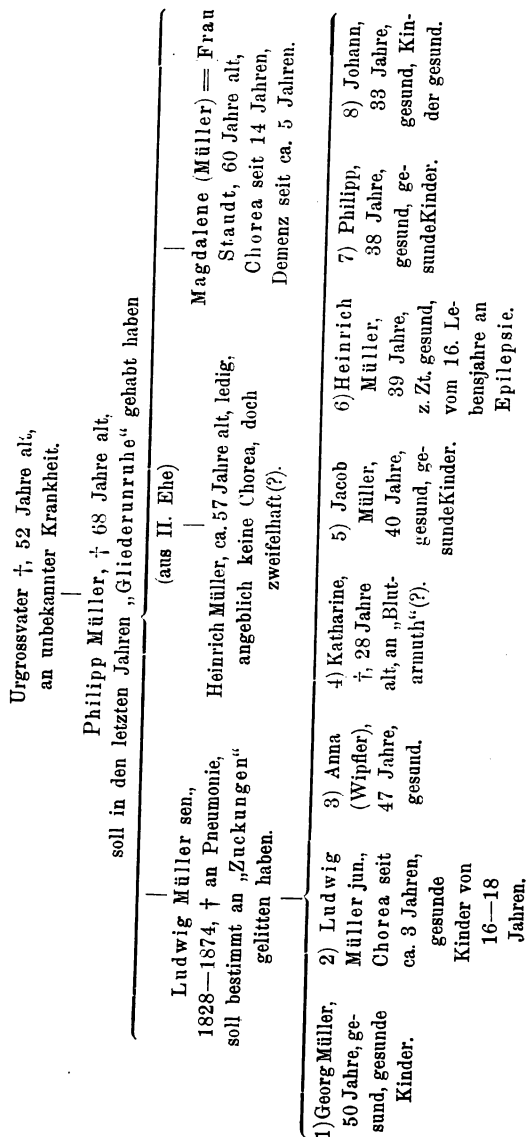
Im ersten und dritten Krankheitsbild kommt das Postulat der Heredität nach verschiedener Richtung hin zum Ausdruck. In erster Linie zeigt sich die directe gleichartige Heredität, die *hérédité similaire* — hier durch drei Generationen —, wie sie Huntington (1872) festgestellt und nach ihm Huber (1887), Hoffmann (1888), Lannois, Sepilli (1889), Suckling (1891) und viele Andere gefunden haben. Zugleich zeigt sich hier aber auch die *hérédité de transformation*, die polymorphe Heredität, die zuerst Hoffmann (1888) betonte. Zum Belege führte er eine Familie an, in der in der Descendenz theils an Stelle von Chorea Epilepsie, theils beide Krankheiten bei einem Patienten aufgetreten waren. So sehen auch wir einen Bruder unseres Patienten Ludw. Müller einige Jahre lang in der Jugend an Epilepsie erkrankt, und müssen seinem Alter nach noch sehr mit der Möglichkeit später auftretender Chorea rechnen.

Dieses Zusammentreffen von Chorea, Epilepsie und auch anderen Störungen des Nervensystems (besonders auch Hysterie) in einer Familie ist wiederholt gefunden worden, so von Jolly und Remak (1891), Ad. Schmidt (1892), Schlesinger (1892). Dazu kommt als Curiosum ein 1893 von Hoffmann secirter Fall, der eine Vereinigung bot von Chorea Huntington, Epilepsie. Poliomyelitis anterior und Syringomyelie.

Dem gegenüber steht unser zweiter Fall, bei dem — trotz sehr eingehender Nachforschung — irgend welche Heredität nicht festgestellt werden konnte, auch kein Zusammenhang mit der von Hoffmann beschriebenen Chorea-Familie Waldi-Wipfler.

Dass es sich hier aber doch zweifellos um die Huntington'sche Chorea handelt, dafür spricht der ganze chronische, progressive Verlauf, das Lebensalter des Patienten und die offenbar zunehmende intellektuelle Schwäche, abgesehen von den ausgesprochen chronischen Zuckungen. Vielleicht ist dies einer der Fälle, bei denen — wie Wollenberg (1892) in seiner Monographie meint — der betr. Patient als Stammvater einer choreatischen Descendenz aufzufassen ist.

Stammbaum der Familie Ludwig Müller in Ochsenbach.



In ähnlicher Weise spricht sich auch in neuerer Zeit Etter (1899) aus, für den trotz zweier von ihm selbst geschilderter Fälle ohne jede nachweisbare Heredität das Vererbungsprincip für die Chorea Huntington unbedingt feststeht.

Was die klinischen Symptome unserer Fälle betrifft, so finden wir fast alle schon früher hier und da angeführten Eigentümlichkeiten der Huntington'schen Chorea vor. So zeigen sich die Zuckungen selbst, ihrem „choreatischen“ Charakter entsprechend, als unregelmässig auftretende, ungeordnete und unwillkürlich zuckende Bewegungen in den verschiedensten Gruppen fast der gesamten Körpermusculatur, die einerseits den Schein des Gewollten haben, andererseits in ihrer Planlosigkeit beabsichtigte Bewegungen sehr hindern oder unmöglich machen.

Die Ansicht Faclams (1897), dass diese Zuckungen bei der Chorea Huntington nur selten die höchsten Grade erreichen, können wir schon nach dem Fall Waldi, noch mehr nach dem Verhalten der Frau Staudt nicht theilen.

Unbetheiligt an diesen unkoordinirten Bewegungen sind — im Gegensatz zur Chorea Sydenham — fast immer die Muskeln des Bulbus oculi nach den Schilderungen fast aller Autoren; nur v. Sölder (1895) führt einen gegentheiligen Fall an.

Die Thatsache, dass intendirte Bewegungen zuweilen die choreatischen Bewegungen verringern, wurde von mancher Seite geradezu als differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber der Sydenham'schen Chorea angesehen. Betont wurde diese Erscheinung besonders von Ewald (1884), Peretti (1885), Lannois (1888), Sepilli (1889), Biernaki (1890), Remak (1891) und anderen Autoren, doch wurde schon 1891 von Jolly darauf hingewiesen, dass auch bei länger dauerndem Verlauf der Chorea minor der Patient es zuweilen lerne, die zwischen stärkeren Anfällen liegenden ruhigen Augenblicke praktisch auszunützen. Eine ähnliche Beurtheilung müssen wir auch walten lassen, wenn wir den Patienten Waldi beim An- und Auskleiden beobachten. Während dieser aber trotz seiner sonst sehr heftigen Zuckungen doch noch zum Ziele kommt, ist dies bei der Patientin Staudt völlig unmöglich, da eben dort körperlich und psychisch die Krankheit schon zu weit vorgeschritten ist.

In charakteristischem Gegensatz hierzu bringt es der erst im Beginn der Krankheit stehende Ludw. Müller fertig, eine ganze Reihe sonst zuckender Muskelgruppen zur Ruhe — minutenlang — zu zwingen. Darnach muss man wohl — wie auch Wollenberg jetzt annimmt — einen Einfluss des Willens auf die choreatischen Bewegungen zugestehen, wenigstens für eine gewisse Spanne Zeit, jedoch mit der

Einschränkung, dass der Willenseinfluss mit zunehmender Verschlimmerung der Zuckungen abnimmt und schliesslich aufhört, sich wirksam zu zeigen.

Dass psychische Erregungen die choreatischen Bewegungen vermehren, ist wohl ausnahmslos constatirt. Auch das Sistiren der Zuckungen im Schlaf wird fast überall hervorgehoben, doch macht unser Patient L. Müller, wie dessen Vater schon, hiervon eine Ausnahme.

Was nun die verschiedenen Muskelgruppen hinsichtlich ihrer Betheiligung — besonders im Beginn der Erkrankung — anbelangt, so wird zumeist die Musculatur des Gesichts und der Extremitäten, vornehmlich der oberen an erster Stelle genannt. Bei unserem Patienten Ludw. Müller ist nun anscheinend die Stammmusculatur am meisten betheiligt; jedoch zeigt sich die von ihm gewöhnlich unterdrückte Unruhe der Extremitäten sehr schnell und um so deutlicher, sobald man ihn gehen oder schreiben lässt. Diese Erscheinung scheint gerade für das Anfangsstadium der Huntington'schen Chorea charakteristisch zu sein. Denn den choreatischen Gang und die choreatische Schrift vermag Patient, soviel er auch andere choreatische Störungen zu unterdrücken weiss, nicht zu verläugnen.

An der Schrift des Ludw. Müller fiel noch auf, dass sie mit der des doch viel stärker erkrankten Waldi in Hinsicht ihrer Unregelmässigkeit und Incoordination fast völlig übereinstimmte. Es scheint also gerade dies ein ausgeprägteres Anfangssymptom zu sein, als die nach Wollenberg stets sehr früh auftretende Sprachstörung, von der bei Ludw. Müller noch nichts zu merken ist — im Gegensatz zu den anderen beiden Kranken.

Von sonstigen körperlichen Symptomen ist nur noch die häufig festgestellte — u. A. von Biernacki, v. Sölder und Wollenberg — gesteigerte Erregbarkeit der Sehnenreflexe, die ja auch von uns festgestellt wurde, erwähnenswerth.

Irgend welche anderen pathologischen Befunde im Bereich des Nervensystems, z. B. veränderte elektrische Erregbarkeit, Sensibilitätsstörung etc., sind bisher nicht erwähnt. Nur hat Biernacki einen Fall von Chorea Huntington mit gesteigerter mechanischer Muskel-erregbarkeit veröffentlicht.

Auch Blasen- und Mastdarmstörungen wurden schon von Hoffmann (1888) für ausgeschlossen erklärt. Die bei unserem Patienten Waldi bestehenden Klagen über Blasenstörung haben bisher keine erklärende objective Grundlage erhalten und stehen mit dem Hauptleiden wohl kaum in Zusammenhang.

Wenden wir uns nun den Veränderungen zu, die die Huntington'sche Chorea auf psychischem und intellectuellem Gebiet hervorbringt, so erhalten wir aus dem ersten Fall nur Andeutungen nicht ganz normaler Verhältnisse.

Bei Ludw. Müller fallen in dieser Hinsicht einerseits die schlaffen, theilnahmslosen Gesichtszüge auf und die dementsprechende stumpfe Gleichgültigkeit, andererseits sein nicht seltenes, unnatürlich heiteres Gebahren, ohne dass eine Veranlassung dazu vorläge.

Schwerere Störungen des Intellects oder des Gedächtnisses liegen bei ihm nicht vor.

In dieser Beziehung stossen wir bei Waldi schon auf augenfälligere Thatsachen: bei ihm hat das Gedächtniss bereits sehr gelitten und mit seinen intellectuellen Eigenschaften steht er heute auf der Stufe eines sehr jungen, unbegabten Schülers. Seine Gemüthsverfassung zeigt in seinem dumpfen Hinbrüten eine gewisse depressive Tendenz, die aber von einer sehr beträchtlichen Stumpfheit überboten wird.

Aber erst bei unserer dritten Patientin haben wir das wirklich ausgesprochene Bild des völligen psychischen und intellectuellen Verfalles, wie es sich nach jahrelangem Bestehen der Huntington'schen Chorea in unaufhaltsam progressiver und degenerativer Tendenz allmählich einstellt.

Bei Frau Staudt waren im Anfang des klinischen Aufenthaltes Erregungszustände und grosse Reizbarkeit vorhanden, die aber später nicht mehr aufgetreten sind. Jetzt haben wir bei ihr das Bild vollkommenen Schwachsinn. Ihr ganzes Seelenleben spielt sich nur im Bereich der elementarsten leiblichen Bedürfnisse ab, und auch nur in diesen engen Grenzen steht sie noch mit der Aussenwelt in Connex.

Treten hie und da auch etwas lichtere Augenblicke ein, so können diese doch nie den Eindruck verwischen, den z. B. ein etwas ausführlicheres „Gespräch“ mit der Patientin ohne Weiteres hervorrufen muss, dass es sich nämlich hier um den Zustand einer schon recht weit fortgeschrittenen Demenz handelt.

Gerade im Hinblick auf diesen letzten Fall können wohl die Ausführungen Kattwinkel's, die er auf Grund einiger sehr genauer psychophysikalischen Untersuchungen macht, kaum ungetheilten Beifall finden. Er kommt in seiner sehr interessanten Arbeit zu dem Schluss: Bei der Huntington'schen Chorea handelt es sich gar nicht um eigentliche Demenz, sondern dieser Zustand wird nur durch partielle Gedächtnisstörungen und völligen Mangel an Aufmerksamkeit vorge täuscht. — Dies mag wohl bei einzelnen Fällen zutreffen, wo sich die psychisch-intellectuellen Störungen noch weniger als die körperlichen bemerkbar machten, aber sowohl das Bild, das uns die Frau Staudt

in so charakteristischer Weise vor Augen führt, als auch die Mehrzahl der bisher geschilderten Fälle Huntington'scher Chorea zeigen — besonders wenn sie längere Zeit hindurch beobachtet waren — stets die unverkennbaren Zeichen des fortschreitenden intellectuellen Verfalles.

Am schärfsten spricht diese Ansicht wohl Lannois (1899) aus in seiner Forderung nach einer „Dementia choreica progressiva“, doch sind auch sonst die Zeugnisse zahlreich über die bei der Chorea auftretende Demenz, so King (1883), Hoffmann (1888), Huet (1889), Peretti (1885), Sepilli (1889), Moebius (1892), Facklam (1897), Wollenberg (1898), Etter (1899) u. A. m.

Nur Ewald (1883), Kornilow (1889) und v. Sölder (1895) berichten ausser Kattwinkel von Huntington'scher Chorea ohne Intelligenzstörung; und hierbei handelt es sich niemals um völlig abgeschlossene Fälle. Darnach ist wohl anzunehmen, dass eben nur bei sehr vereinzelt Fällen der Eintritt des geistigen Verfalls — gegenüber der grossen Mehrzahl — unverhältnissmässig spät erst eintritt.

So ist auch die Frage, ob körperliche und seelische Störungen in einem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehen, verschiedentlich erörtert worden. Nach unseren Fällen könnte man mit zunehmender Heftigkeit der choreatischen Zuckungen eine Abnahme der psychisch-intellectuellen Sphäre annehmen; und manche andere Fälle zeigen gleiches Verhalten.

Solche Thatsachen konnten wohl auch Francotte's (1893) Hypothese unterstützen, „dass die ständigen Krampfstände und Bewegungen die Aufmerksamkeit hemmen und dadurch den intellectuellen Verfall begünstigen würden“. Dieser Ansicht wie der v. Krafft-Ebing's, dass es sich bei Chorea um „Inanitionspsychosen“ handle, widersprechen jedoch zahlreiche andere Beobachtungen. Hiernach hatte sich bei einer Reihe von Kranken, die fast dasselbe körperliche Symptomenbild boten, die psychische Degeneration in sehr verschiedener Weise und Progredienz geoffenbart; ja in einem vor Kurzem von Etter (1899) berichteten Fall hatten sich die psychischen Störungen noch vor den somatischen eingestellt.

Es ist also in dieser Richtung irgend welche Gesetzmässigkeit nicht aufzustellen.

Was nun die Entwicklung der Huntington'schen Chorea betrifft, so ist für uns beachtenswerth, dass sowohl bei Waldi der Fall vom Baum als auch bei Frau Staudt die schweren körperlichen und gemüthlichen Anforderungen sicher verschlimmernde Gelegenheitsursachen darstellen. Entsprechendes wurde auch von anderer Seite

mehrfach beobachtet, so von Hoffmann (1888), wo nach einem Knöchelbruch, von Grimm (1896), wo nach gewaltsamem Untertauchen im Bade, von Etter, wo nach Fall von der Leiter und Ueberfahrenwerden, und von Westphal, wo nach Sturz von hohem Gerüst die choreatischen Symptome zum ersten Male auftraten oder sich auffallend verschlimmerten. Nach Etter ist in solchen Fällen gerade die „psychische Erschütterung“ des Nervensystems von schwerster Bedeutung für die Entwicklung des Leidens. Diese Ansicht hat sehr viel für sich, besonders wenn man damit die Annahme einer bereits vorhandenen Disposition für die spätere Erkrankung verbindet.

Im Uebrigen entspricht der Regel ein durch äussere Ursachen kaum zu erklärender und oft sehr schwer nur bestimmt festzustellender Beginn der Krankheit, die dann in gewöhnlich sehr schleichendem, aber unaufhaltsamem Verlauf, der sich auf Jahrzehnte erstrecken kann, zu schwerstem körperlichen und geistigen Verfall führt. Dass dabei die Intensität der Zuckungen zeitweise — ohne erkennbare Ursache — sehr wechselt, hat schon Zacher (1888) hervorgehoben. Auch in unserem Falle Staudt zeigen sich recht auffallende Schwankungen, für die wir mit unbedingter Sicherheit einen Grund nicht angeben können. Auch Wollenberg constatirt einfach die Thatsache, dass mit fortschreitender Dementia zuweilen die choreatischen Erscheinungen nachlassen. Man kann in solchem Falle vielleicht annehmen, dass die local-anatomischen Veränderungen gerade in einem Stadium stehen, wo sie Reizerscheinungen nicht mehr auslösen. Diese Erklärung könnten wir ja auch für uns in Anspruch nehmen; daneben ist aber noch ein anderer äusserlicher Umstand von Bedeutung. Unsere Patientin hatte bisher schwere Schädigung durch ungentügende Pflege und Nahrung erlitten, was durch den klinischen Aufenthalt nun ganz beseitigt war und was doch sicher dem ganzen Organismus zugute kam. Dazu käme als drittes Moment die speciell angewandte Therapie: Patientin erhielt Brom und Chloral und besonders nach Darreichung des letzteren zeigte sich zuweilen eine nicht zu verkennende Beruhigung. Trotzdem kann dies therapeutische Eingreifen kaum sehr in Betracht kommen, sind doch ausser einem einzigen Fall von Biernacki (1890), der mit Arsen für drei Monate bedeutende Beruhigung erzielte, zweifellos feststehende und anhaltende Besserungserfolge nirgends in der Literatur angegeben. Berichtet wird höchstens von ganz vorübergehender Beschränkung der choreatischen Zuckungen bei sehr vielfältigen Heilversuchen, so durch Arsen (Sol. Fowleri) von Facklam, Remak und Hoffmann, oder Hyoscycin von Wollenberg, während wieder Brom (Huber), Bromkali (Facklam), Antipyrin, Hydro-, Elektrotherapie (Huet), Jodkalium, Thyreoidin (E. A. Mayer 1899) und

Mechanotherapie (Dolega) verschiedentlich — wie auch Arsen selbst — ohne jeden Effect angewandt wurden. So bleibt als Einziges, was wohl stets dem Interesse des Patienten und seiner Angehörigen am meisten entspricht, der möglichst ausgedehnte Aufenthalt im Krankenhause.

Für die pathologische Anatomie der Huntington'schen Chorea haben wir durch eine Reihe von Obductionen sehr werthvolle Aufschlüsse erhalten. Freilich waren die ersten Autopsien, wie schon eingangs erwähnt, nichts weniger als klärend. So wurden z. B. von Macleod (1881) in einem Fall eine Blutcyste, in einem anderen fibrinöse Tumoren der Dura mater gefunden. Auch der einige Jahre später von Huber (1887) veröffentlichte Befund einer Lepto- und Pachymeningitis und noch einige andere z. Th. mikroskopisch nicht näher untersuchte Befunde konnten als allein für die Chorea Huntington charakteristisch nicht gelten. Doch sprach damals schon Hoffmann (1888) und ebenso Huet (1889) die Vermuthung aus, dass der eigentliche Sitz der Erkrankung in der Grosshirnrinde und zwar hauptsächlich in den motorischen Regionen zu suchen sei.

Diese Ansicht fand dann auch ihre Bestätigung in einigen bald darauf folgenden, sehr eingehenden Publicationen.

So fand Greppin (1891) ausser Anzeichen von Lepto- und Pachymeningitis in der weissen und grauen Substanz der Grosshirnrinde herdwweise Anhäufung von — bes. perivascular gelagerten — Neurogliazellen und Druckatrophie von Ganglienzellen. Er deutet dies als eine subacute oder chronische Encephalitis, „entstanden durch Wucherung fixer, epitheloider Gewebszellen, die auf embryonaler Stufe zurückgeblieben seien, um im höheren Alter den Ausgangspunkt der Erkrankung zu bilden“.

Auch Oppenheim und Hoppe (1893) fanden Atrophie der Hirnrinde, die sie als Folge einer chronischen, theils disseminirten, theils diffusen Encephalitis corticalis und subcorticalis ansahen. Sie fanden von nervösen Elementen nur die kleinen Rundzellen zwischen der 1. und 2. Schicht — besonders in der motorischen Region — atrophisch verändert, während sich im Zwischengewebe zum Theil Zellwucherung in Folge eines hämorrhagischen Entzündungsprocesses, zum Theil ein in Sklerose übergehendes fibrilläres Geflecht von Gliafasern vorfand. Die auch in den Pyramidenbahnen des Rückenmarks sich zeigenden interstitiellen und perivascularen sklerotischen Herde fassen die Autoren als secundäre Degenerationserscheinung auf. Ausser diesem verzeichnen sie noch einen Fall mit Hydrocephalus externus und einen zweiten mit Pachymeningitis membranacea haemorrhagica. Die schon makroskopisch sehr bemerkbare Atrophie der Rinde erstreckte



sich nach Oppenheim und Hoppe vornehmlich über die Centralwindungen, dann auch über die oberen Scheitel- und Hinterhauptslappen.

Zwei weitere, sich aufs Beste ergänzende Berichte lieferten 1892 und 1895 Kronthal und Kalischer. Sie fanden sehr ausgebreitete Gefässerkrankung, verdickte und bindegewebig entartete Gefässe und Atrophie und Kernwucherung in der Rinde; dazu sklerotische Stellen im centralen Höhlengrau, in der Gegend der Vierhügel und fleckweise Degeneration in den Pyramidenbahnen. Die Ganglienzellen waren intact, doch waren die Tangentialfasern zum Theil verödet. Die Autoren betonen vor Allem den corticalen und subcorticalen Sitz der Erkrankung, die nach ihrer Auffassung an den Gefässen und dem Grundgewebe ihren Ursprung nähme.

E. Grimm (1896) bekam einen Choreatiker, der nach 14jährigem Kranksein dement zu Grunde gegangen war, zur Section, jedoch mit sehr geringem Befund. Es fanden sich prall gefüllte, sonst normale Gefässe, Wucherung von Stützgewebe und Schwund des Parenchyms in den Gowers'schen Bündeln. Im Gehirn war ausser geringem Hydrops meningeus der Befund negativ.

Facklam (1897) kommt nach sehr sorgfältigen Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass es sich bei der Huntington'schen Chorea um eine theils diffuse, theils disseminirte, zuweilen hämorrhagische Encephalitis (oft auch Meningoencephalitis) handle. Dieser Process führe zur Atrophie der Hirnrinde und des subcorticalen Marks und bedinge dauernde Reizzustände. Er findet geringe Atrophie der kleinen Ganglienzellen zwischen der ersten und zweiten Rindenschicht und bedeutenden Schwund der supraradiären und Tangentialfasern der Rindenschicht, besonders im Stirnhirn. Zum Schluss wirft auch er die Frage auf, ob der Ausgangspunkt des Leidens nicht in der Gefässerkrankung zu suchen sei. Ebenso ist nach seiner Meinung die Gefässveränderung in der Pia die gleiche, wie die im Gehirn selbst.

Auch Wollenberg (1898) betont in seiner Monographie den ursprünglich hämorrhagischen Charakter der anatomischen Veränderungen, die sich nach ihm in theils verstärkter Entwicklung, theils ausgesprochener Entartung der Gefässe, Wucherung des Interstitiums und kleinzelliger Infiltration als diffusum Entzündungsprocess in der Rinde darstellen.

Lannois und Pariot (1897) hoben die schon makroskopisch sehr auffällige Atrophie des ganzen Hirns hervor. Mikroskopisch fanden sie kleinzellige Infiltration — besonders in der Lage der Pyramidenzellen der Centralwindungen —, vor Allem massenhafte Einwanderung in den Lymphscheiden der Parenchymzellen, in den perivascularären

Räumen und in der Umgebung der Gefässe. Auch sie sahen geringe Veränderungen in der Vorderseitenstrangbahn. Lannois fasst seine Befunde nicht als Zeichen encephalitischer Processe auf, sondern er betrachtet sie als sich langsam einstellende Proliferationsvorgänge fixer Neurogliazellen.

Clarke (1898) stellt Atrophie und Degeneration von Pyramidenzellen — besonders in den oberflächlichen Schichten der Frontal- und Centralwindungen — mit secundärer, vicariirender Neuroglia-Wucherung fest.

Auch Bondurant (1898) fand neben geringer Leptomeningitis ausgesprochene Gehirnatrophie. Bei ihm fällt aber im Gegensatz zu der geringen Gefässerkrankung die ganz erhebliche Degeneration von Pyramidenzellen auf. Dazu weisen die Seiten- und der vierte Ventrikel sehr starke Granulationsbildung auf. Auch die Pyramidenbahnen und die Gowers'schen Bündel zeigten in grosser Ausdehnung Degenerationsprocesse.

Collins (1898) fand ausgeprägte Rindenatrophie mit klaffenden Gefässen und erweiterten pericellulären und perivascularären Lymphräumen. Auch waren zahlreiche Ganglienzellen — besonders Pyramidenzellen der motorischen Region — in Zerfall begriffen, während sich Neurogliagewebe in starker Neubildung zeigte. In der Erklärung dieser Thatsachen stimmt Collins mit Clarke überein.

Auch in jüngster Zeit finden wir Bestätigung der schon mehrfach erwähnten Befunde, so bei Kattwinkel (1900): Rindenatrophie, Degeneration und Schwund der Tangential- und Radiärfasern mit Compression der Ganglienzellen durch Rundzelleninfiltration, bei Eliassow (1901): Hydrops internus und externus und deutliche Atrophie des Stirnhirns, schliesslich bei Weidenhammer: diffuse chronische hämorrhagische Encephalitis mit dem entsprechenden Process im Gehirnstamm und Rückenmark, die auch dort vom Autor als primär angenommen werden.

Bei einem kurzen Ueberblick über die anatomischen Beiträge zur Chorea Huntington fällt uns zunächst die Mannigfaltigkeit der Befunde auf: Lepto-, Pachymeningitis, hämorrhagische interstitielle Encephalitis, primäre oder secundäre parenchymatöse Degeneration, Hydrocephalus externus und internus, und schliesslich fleckweise Degeneration in der Medulla oblongata und spinalis.

Danach kann man eigentlich kaum von einem einheitlichen pathologisch-anatomischen Bild der Chorea sprechen. Und doch stossen wir, so bunt die Reihe der Sectionsbefunde sich auch anfänglich an- sieht, immer wieder auf eine Gruppe von Veränderungen, die in der

Regelmässigkeit ihres Auftretens und nicht minder in ihrer constanten Localisation als typisch aufgefasst werden müssen.

Immer wieder kommt zum Ausdruck, wie sich im Bezirk der Grosshirnrinde das Stützgewebe pathologisch entwickelt und zugleich das Parenchym in seiner unmittelbaren Nachbarschaft verödet, um stets makroskopisch das Bild der Rindenatrophie mit seinen schmalen Gyri und klaffenden Sulci darzustellen.

Dass gerade dieser Befund das anatomische Substrat der Chorea Huntington bildet, dafür spricht neben der unbedingten Consequenz des Auftretens auch die Ueberlegung, dass die klinischen Symptome in ungezwungenster Weise sich aus den anatomischen That-sachen erklären lassen und zwar mit Einschluss der psychischen Krankheitserscheinungen. Darin unterstützt uns noch besonders der Umstand, dass — in Uebereinstimmung mit der zuweilen der progressiven Paralyse klinisch so ähnlichen Demenz der Choreatiker — die in letzter Zeit gemachten anatomischen Befunde der Chorea Huntington eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Obductionsbefund der Paralytiker zeigen, wie es mit Recht schon von Bondurant, Mayer u. A. hervorgehoben wurde. Nur bevorzugt wohl — wie jetzt verschiedentlich angenommen wird — die Paralyse als Sitz der Affection vorwiegend mehr die Stirnwindungen, während sich die Chorea Huntington mehr in den rein motorischen Zonen zu installiren pflegt.

Die Cardinalfrage nach dem Ausgangspunkt für die Entwicklung der vorliegenden anatomischen That-sachen wird nun sehr verschieden beantwortet. Die einen leiten sie ab von einer primären Gefässerkrankung, die zu Proliferation der Neuroglia und zu mechanischer Druckatrophie von Ganglienzellen führt, dies Alles wohl als Ausdruck eines „Entzündungsvorgangs“. Aehnlich ist die Auffassung, die an Stützgewebe und Gefässen zugleich die primäre — in Folge der Rundzelleninfiltration auch wohl entzündliche — Erkrankung ansieht, die später zur Sklerose führt.

Eine andere Auslegung geht dahin, dass die interstitielle Wucherung nur ein Ersatz des primär zu Grunde gegangenen Parenchyms ist; diese primäre Parenchymdegeneration wäre dann entweder mit der Einwirkung irgend einer Schädlichkeit oder eines bacteriellen oder chemischen Toxins zu erklären — wofür zwar kaum Belege beizubringen sind —, oder mit der Hypothese, dass an bestimmter Stelle des Grosshirns schon ursprünglich eine pathologische Anlage des Parenchyms präexistirt, die später erst zur Geltung kommt. In ähnlicher Richtung bewegt sich die Annahme, dass fixe epitheloide Gewebszellen auf embryonaler Stufe stehend zurückgeblieben seien, die

durch ihre jederzeit mögliche Proliferationsthätigkeit die Gefahr des künftigen Leidens in sich tragen.

Gerade mit diesem letzten Gedankengange lassen sich die verschiedenen klinischen Eigenthümlichkeiten der Chorea Huntington sehr gut in Einklang bringen. Es erklärt sich so völlig ungezwungen die oft scheinbar so ganz unbegründete Entwicklung der Krankheit aus dem schlummernden Keim, der unter Umständen auch durch äussere, gröbere Schädlichkeiten zur Entfaltung veranlasst werden kann. Dann rechtfertigt sich von selbst der schleichende, ohne jede Entzündungserscheinungen stetig fortschreitende Verlauf, der zunächst noch die Prognose der gutartigen, für den Ausgang aber die der bösartigen Erkrankung in sich trägt.

Auch die einfache sowohl wie die polymorphe Heredität lässt sich unter der oben angedeuteten Hypothese wohl unterbringen, denn der embryonale pathologisch zurückgebliebene Keim kann später aus sich heraus so gut das anatomische Substrat zur Chorea wie zu einer der vicariirenden Erkrankungen (z. B. Epilepsie) — je nach der Art seiner Entwicklung — abgeben. So kämen wir zu dem nicht fern liegenden Schluss, dass die Chorea Huntington ein Krankheitsbild darstellt, das sich auf dem Boden embryonaler, ererbter Veranlagung entwickelt und in unaufhaltsamem steten Fortschreiten schliesslich zu körperlicher und geistiger Degeneration führt.

Mit dieser Auffassung ist zugleich Stellung genommen zu der Streitfrage, ob die Chorea Huntington als eine Krankheit *sui generis* anzusehen ist oder nicht. Während sich für ihre selbständige Stellung u. A. Senator, Moebius, Hitzig und Facklam sehr energisch aussprechen, haben manche Autoren, wie z. B. Peretti, Zacher und C. e Mirto nur eine klinische Trennung der Chorea Huntington von der Sydenham'schen gelten lassen wollen.

Auch Jolly stellte 1891 die verschiedenen miteinander übereinstimmenden Eigenthümlichkeiten der beiden Krankheitsbilder fest und machte die Entscheidung darüber, ob der Chorea Huntington unbedingte Selbständigkeit einzuräumen sei, abhängig von der Beantwortung zweier Fragen; „1. Liegt für die Chorea eine anatomisch nachweisbare Abnormität oder eine functionelle Eigenthümlichkeit vor? — 2. Entsteht die Chorea auf Grund dieser Anlage und durch eventuelle Schädlichkeiten, oder durch ein ‚Virus‘ (ev. ein ‚spezifisch choreatisches Virus‘)?“

Man kann wohl heute diese Frage als erledigt betrachten, um so mehr, als auch nach neuerer Annahme (Wollenberg 1898) die Sydenham'sche Chorea in sehr vielen Fällen als Infektionskrankheit aufgefasst wird, gerade im Gegensatz zur Chorea Huntington, deren

Entwicklung auf Grund einer anatomischen Abnormität zu Stande komme.

Zudem hat schon Jolly selbst zur Beantwortung seiner Fragen beigetragen, indem er — mit Betonung der polymorphen Heredität — annahm, dass sich hier „eine Abnormität bestimmter Theile von Eltern auf die Kinder vererbe, welche dann die Disposition für das Auftreten der Chorea schaffe“.

Ebenso spricht auch Suckling (1893) von einer „originär abnormen Entwicklung des Nervensystems“ und stellt in dieser Beziehung Vergleiche mit der Friedreich'schen Ataxie an.

Auch Moebius betont die Entwicklung der Chorea Huntington „auf dem Boden angeborener Entartung“ im Gegensatz zu der so häufig auf infectiöser Basis entstehenden Sydenham'schen Chorea.

Eine andere Unterscheidung der beiden Erkrankungen trifft in jüngster Zeit Westphal, der die fortschreitende intellectuelle Schwäche der Chorea Huntington den eigenartigen, vorübergehenden Psychosen der Chorea minor gegenüberstellt.

Schliesslich sei noch eine Arbeit von Etter erwähnt, worin der Autor einen Zusammenhang zwischen Sydenham'scher und Huntington'scher Chorea annehmen zu müssen glaubt, indem er die klinischen, besonders auf der intellectuellen Sphäre liegenden differenten Symptome mit dem stets verschiedenen Alter der betr. Patienten erklärt. Nach seiner Meinung sind die psychischen Veränderungen bei der Chorea Huntington deshalb so schwer, weil dem Alter dieser Kranken entsprechend eine Regenerationsfähigkeit nicht mehr vorhanden ist, während die Sydenham'sche Chorea zu einer Zeit auftritt, wo das Centralnervensystem in ständiger Regenerationsthätigkeit begriffen ist, alle Schäden also viel schneller ausgebessert werden. — Zwar hat diese Ansicht theoretisch Manches für sich, doch spricht die praktische Thatsache dagegen, dass eine Anzahl von Fällen Huntington'scher Chorea (Hoffmann etc.) verzeichnet sind, die trotz sehr jugendlichen Alters die Voraussetzungen Etter's nicht erfüllen, d. h. unaufhaltsam zum degenerativen intellectuellen Verfall führen. Diesen Fällen, die zugleich eine sehr ausgedehnte Heredität aufweisen, muss doch nach Anlage und Tendenz der Krankheit ein tiefergehender Unterschied von der Sydenham'schen Chorea unbedingt zugiebilligt werden.

Der weitere Satz Etter's, dass die Sydenham'sche Chorea keine schweren Intelligenzdefecte — im Gegensatz zur Huntington'schen — setzen könne, weil in dem betreffenden Alter noch keine besonderen intellectuellen Fähigkeiten vorhanden seien, ist eine in mancher Hin-

sicht nicht ganz den Thatsachen entsprechende Annahme, die gegen eine Sonderstellung der Chorea Huntington durchaus nicht verwerthet werden kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Erb für gütige Ueberlassung der Fälle, Herrn Professor Hoffmann für die stete freundliche Anregung und Förderung meiner Arbeit und Herrn Dr. Krieger für seine lebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Die einschlägige Literatur für vorstehende Arbeit ist zur Hauptsache nach den sehr erschöpfenden literarischen Angaben in der Monographie von Wollenberg: „Chorea hereditaria, progressiva chronica“ — („Huntington'sche Chorea“) — erschienen in Bd. XII, 2 v. Nothnagel's Handbuch der speciell. Pathologie u. Therapie, benützt worden. Dazu kamen von neueren Beiträgen:

- M. Lannois et Paviot, „Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies“ (Revue de Médecin. 1898. p. 207). Ref. Neurologisches Centralblatt. 1899. S. 221.
- J. Collins (New-York), „The pathologie and morbid anatomy of Huntington's Chorea, with remarks on the development and treatment of the disease“ (Amer. journ. of the med. sciences. 1898, September). Ref. Centralblatt für innere Medicin. 1899. Nr. 20.
- Dr. Kattwinkel, „Ueber psychische Störungen bei der Chorea chronica progressiva“ (Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1899. Bd. 66 u. 67).
- W. Eliassow, „Ueber 3 Fälle von degenerativer (Huntington'scher) Chorea“. Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffé am 25. VII. 01. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1901. S. 1003.
- W. Weidenhammer, „Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea“. Aus dem Sitzungsbericht der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau am 22. September 1900. Ref. Neurologisches Centralblatt. 1901. S. 1161.
- E. A. Meyer, Dissertation. Heidelberg 1899.
- Etter, Dissertation. Tübingen 1899.
- Westphal, „Ueber Chorea chronica progressiva“. Deutsche medicinische Wochenschrift 1902. Heft 4.

## XVIII.

### Kleinere Mittheilung.

#### Aphorismen über psychische Diät.

Von

Dr. B. Laquer-Wiesbaden.

Ein Jeder pflichtet vom Nervenbaume sich  
ein Reis,  
Der Eine hebt es auf, der Andre giebt es  
preis!

Die psycho- oder ideogene Entstehung der functionellen Neurosen, zuerst von der Charcofschen Schule gelehrt, ist von einigen ihrer Anhänger, z. B. Janet, Freud, Möbius u. A. folgerichtiger Weise auch zum Ausgangs- und Stützpunkt therapeutischer Indicationen gemacht worden; in gleicher Richtung sprechen sich in jüngster Zeit Krehl (Volkmann's Klinische Vorträge Nr. 33) und in entschiedenem Sinne vor Allem Th. Dunin in „Grundsätze in der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie. Berlin 1902“ aus. In Dunin's Auffassung spielen die physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden höchstens noch die Rolle eines adminiculirenden Beiwerkes; auf einem vermittelnden Standpunkt steht W. Erb sowohl in seinem Vortrag „Bemerkungen zur Balneologie und physikalisch-diätetischen Behandlung der Nervenkranken“ (Volkmann's Hefte Nr. 321), als auch in der geschichtlichen Skizze der Neurotherapie „Aus den letzten 40 Jahren; Klinische Plauderei“, in dem zu Kussmaul's Ehren erschienenen Bd. 73 des Deutschen Archiv für klinische Medicin; besonders die Bedeutung der Eisen- und Arsenotherapie für die allgemeine Tonisirung der Nerven wird von Erb hervorgehoben.

Es ist nun gewiss nur eine Binsenwahrheit, dass viele der ärztlichen Encheiresen bei Nervenkranken nichts Anderes als Vehikel für die psychotherapeutische Beeinflussung des Kranken darstellen; ganz reine und nichts als Seelenheilkunde ausüben zu dürfen, das ist wohl „Sache der Gnade“. Wir wissen zu wenig von den Nerven des Normalmenschen. Dunin und mit ihm viele Neurologen betrachten ja die Neurosen nur als quantitative Steigerung der normalen Schwankungen des Seelenlebens, als gewissermassen fix gewordene Scheitelpunkte der Curven, in denen unser Binnenleben verläuft; Hallervorden's (Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, Nr. 41) wieder vergebene Forderung nach einer psychologisch-klinischen Zergliederung des Normaltypus: Gesunder psychisch balancirter Mensch harret noch der Lösung; mit dieser allereinfachsten und allerschwierigsten klinischen „Vorstellung“ müsste von Rechtswegen jeder Nervenkliniker, jeder Psychiater seine Vorlesungen beginnen. — Die grossen Schwierigkeiten, den Stoffwechselcoefficienten zwischen Nervenreiz und cellularer Reaction ziffermässig zu ergründen, hat Bunge in Kap. III seiner „Vorlesungen über physiologische und pathologische

Chemie“ trefflich geschildert; vielleicht gelingt es späterer Forschung, diese Differenzen histologisch-tintoriell festzulegen; denn wie es Goldscheider vermocht, die tetanische Veränderung der Ganglienzellen vor Eintritt der groben allgemeinen Symptome sichtbar zu machen, so wäre es vielleicht möglich oder wahrscheinlich, dass im Schreck oder in der Angst sterbende Menschen, etwa die Opfer des Mont Pélee, soweit sie nicht chemisch vergiftet waren, oder ein vor dem Richtbeil zitternder Verbrecher auf der Höhe ihrer Affecte mikroskopische Veränderungen aufweisen, die eine Steigerung der normalen Abnutzung darstellten. Doch das liegt in weitem Felde.

Einen Beitrag zu einer Art geläuterter Psychotherapie sollen beifolgende Zeilen geben; sie wären ungeschrieben geblieben, hätte sie nicht H. Oppenheim durch seinen Vortrag „Nervenkrankheit und Lectüre“ in Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV und durch den Wunsch, „dass Andere an die Untersuchung dieses so wichtigen Gegenstandes herantreten mögen“, ausgelöst.

Aus unserer Betrachtung wollen wir die Lectüre und die geistig-körperliche Beeinflussung der Jugendlichen und Belasteten ausscheiden; ein der Ergänzung kaum bedürftiger Aufsatz H. Oppenheim's: „Nervenleben und Erziehung.“ Berlin 1899 spricht Bände: wir verwerfen mit ihm, W. Hellpach („Zukunft“ Nr. 29 und 30 1902) und Binswanger [cit. bei Hellpach] jede „Zwangsanästhesierung“ der Knaben und der Mädchen vor der Pubertät, jeden Tropfen Alkohol, jede Secunde Theater, Variété, Concertsaal, jede Zeile Zeitung; wir empfehlen dagegen 12—13stündigen Schlaf, jeden mässig getriebenen Sport, jede Anregung zu Naturbeobachtung, kurz alles, was die Sinne, die Anschauung, den Willen schärft, die Muskeln, die quergestreiften und die glatten übt, den Intellect spazierengehen lässt, ihn mehr oder weniger ausschaltet, kurz mehr Dorf- und Bauernkinder-, weniger Stadtkinder-Erziehung! Ein Ferienaufenthalt z. B. in einem Pastoren- oder Försterhause vermag dem verwöhnten, verzärtelten Grossstadtkind mehr Nutzen bringen, als irgend eine spezielle Kur! Und des alten Doctors Rath beherzigen, der einer Dame, die immer wieder fragte, was sie denn mit ihren „Nerven“ anfangen sollte, antwortete: „Sorgen Sie dafür, dass ihre Kinder nicht auch nervös werden“!

Auch auf die von Oppenheim gestreifte, von Hellpach<sup>1)</sup>, O. Binswanger ausführlicher behandelte Frage des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Kunstgenuss wollen wir nicht näher eingehen, sondern nur bemerken: Je später die intensive Beschäftigung mit der Kunst und die Aufnahme ihrer Meisterwerke beginnt, auch selbst bei denen, die sie zu ihrem Beruf erwählen, desto grösser sind die Chancen, um Schädlichkeiten fern zu halten, welche das Nervenleben betreffen können; hier wäre etwa das 18. Lebensjahr bei Knaben, das 16. bei Mädchen die untere Grenze.

Besonders die Musik hat den Charakter der Gefahr; sie ist „die Negation des Gedankens in der Kunst“. Hanslick spricht von ihrem „weiten Gewissen“ gegenüber der Veredelung, die der Hörer durch sie erfährt, und Tolstoi graut es vor dem Unberechenbaren ihrer Wirkung. Musik ist von allen Künsten diejenige, die sich am unmittelbarsten an die Nerven wendet; die Audition colorée, die Aufforderung Hans von Bülow's an sein Orchester, eine Stelle „mehr roth“ oder „grün“ zu spielen, die Beschreibung des Kapellmeister Kreisler bei E. T. A. Hoffmann, einem der

1) Neuerdings in „Nervosität und Kultur“. 1903. Berlin, Joh. Råde.



frühesten „Synoptiker“ („Kleid in Cis-moll, Kragen in E-dur“), wären hier anzuführen, ebenso wie die feinen Bemerkungen Bismarck's, die Kündell in seinen „Erinnerungen“ wiedergibt. Die Selbstbeobachtung Oppenheim's über den nervenerschöpfenden Einfluss des Wagner'schen Musikdramas werden viele unterschreiben; dieser Wirkung gegensätzlich ist die Katharsis, die schlackenfreie Läuterung, der meine eigene Psyche und sicherlich die vieler Anderer unterliegt etwa nach der „neunten“ oder der „C-moll“, oder dem „Fidelio“; Beethoven war eben im Goethe'schen Sinne eine „Natur“. Nietzsche's Aeusserungen in seinem Pamphlet „der Fall Wagner ein Musikantenproblem“ enthalten bei mancherlei Groteskem viel zu unserem Thema Gehöriges. — Ein jüngst verstorbener Nervenarzt von Ansehen nahm seinen noch dazu von mütterlicher Seite her belasteten Sohn mit dreizehn Jahren zu den Bayreuther Festspielen mit, was ich für ein Vergehen gegen den gesunden Menschenverstand und für ein Mittel zur Beförderung der neuropathischen Anlage halte. Der Betreffende hätte besser daran gethan, mit seinem Sohne den Ortler zu besteigen. — Den Oppenheim'schen Ausführungen über das Sexuelle in der Kunst und seinen Einfluss auf die Gesundheit unserer Nerven ist Weniges hinzuzufügen; so hoch z. B. Wilh. Bölsche als echter Poet und glänzender Schriftsteller zu schätzen ist, so führen anderseits seine naturwissenschaftlich gehaltenen Bücher „das Liebesleben in der Natur“ ein entschieden zur Erotik anregendes Milieu mit sich. Plastische Kunstwerke wirken in dieser Beziehung weit reiner. Goethe's Worte: „Man darf es nicht vor keuschen Ohren nennen, was keusche Herzen nicht entbehren können“, seien hierbei vorbildlich. In den venetianischen Epigrammen, in den römischen Elegien überwiegt der Adel der Form so sehr, dass „hinter uns in wesenlosem Scheine das, was uns alle bändigt, das Gemeine“ verschwindet.

Die Lectüre der Nervenkranken soll uns hier etwas ausführlicher beschäftigen, nur wollen wir sie nicht nach literarischen Gattungen einteilen, sondern nach dem Zweck, den wir bei einer etwaigen therapeutischen Beeinflussung des Nervenkranken durch die Lectüre verfolgen; Dunin's drei Haupttypen der psychischen Molimina unserer Kranken: die gesteigerte dauernde Selbstanalyse, ihre Angst und ihr Willensmangel mögen als Eintheilungsprincip gelten und so den Lesestoff versuchsweise nach ablenkenden, beruhigenden und encouragirenden Indicationen und Wirkungen einengen. Alles, was den Nervösen herausreisst aus der centralen Stellung, die seine Beschwerden bei ihm einnehmen, ist willkommen; dazu rechnen wir Reisebeschreibungen von kräftiger, den Leser fort- und hinreisender Färbung in Styl und Erlebnissen. Da wären zu nennen vor Allem Nansen, „Durch Nacht und Eis“; „Auf Schneeschuhen durch Grönland“; ebenso Sven Hedin's „Durch Asiens Wüsten“; Nordenskjöld, Nachtigal's Werke, Leben und Briefe; Karl von der Steinen, Reisen am Tschingu; Güssfeldt's „Alpen“; „Cordilleren“; Emin Pascha's „Briefe“; Victor Hehn's Italien; Humboldt's Ansichten; Darwin's Reise auf S. M. Schiff Beagle; Jos. Israel's Spanien; Hildebrand, Reise um die Welt; Moltke's Reisebriefe; ferner die naturwissenschaftlichen Schriften von Helmholtz, Liebig, A. W. v. Hoffmann, Du-Bois-Reymond, Littrow's Wunder des Himmels, C. Sterne. Werden und Vergehen. Viele von den genannten Reiseschriftstellern, Nansen, Hedin, v. d. Steinen, zeigen dem Muthlosen, was Willenskraft und Stählung der Nerven an körperlichen und an seelischen Strapazen zu überwinden

vermag, und weisen ihn auf das Sophokleische Wort hin: Vieles Gewaltige giebt's, doch nichts ist gewaltiger als der Mensch.

Manche Historiker wirken theils ablenkend und beruhigend, theils wie eine Fanfare, so in ersterem Sinne durch das edle Maass Sybel, H. Taine, im Gegensatz dazu H. v. Treitschke, der durch den Widerspruch, den er bei dem Leser hervorruft, aufrüttelnd wirkt; durch Auffassung und Styl Mommsen, O. Seeck; vor Allem aber O. v. Bismarck, dessen „Erinnerungen“ dem Neuropathen weisen sollten, was eine Constitution, selbst mit abgenützten Nerven, nur durch das Genie des Willens zu leisten und selbst körperlich zu überwinden vermag.

Ermuthigend wirken Biographien; ich nenne da Karl Matthy von Gust. Freytag, Winkelmann von C. Justi, Wahrheit und Dichtung von Goethe, Der grüne Heinrich von G. Keller, Michelangelo von Hermann Grimm, Werner Siemens: Lebenserinnerungen; die Autobiographien von Gregorovius, von K. v. Hase, Bamberger; ferner Billroth's, Kussmaul's, Wiese's Lebenserinnerungen, Helmholtz' Biographien von du-Bois-Reymond, von L. Königsberger, Kügelgen's Jugenderinnerungen eines alten Mannes, Benj. Franklin's Selbstbiographie; manche Briefsammlungen, wie die Bismarck's, Moltke's, Roon's, G. Keller's, Treitschke's, Freytag's, die Gespräche Friedrichs des Grossen mit de Catte, die Briefe eines Dav. Friedr. Strauss und Liebig-Wöhler. Sie trösten und encouragiren unsere durch Lebens- und Seelenkämpfe wundgeriebenen Kranken; auch die Grossen in Kunst, Wissenschaft, Politik, Dichtung mussten mit ihren Nerven alles, was sie leisteten und litten, baar bezahlen. Die Vita contemplativa, die du Bois in der Einleitung seiner Rede „über die wissenschaftlichen Zustände der Gegenwart“ als höchstes Gut preist, ist den Heroen versagt geblieben.

Der Humor ist in Deutschlands Litteratur selten, er ist auch nicht für jeden Kranken; hier gilt das Wort von der „invita Minerva“ auch für die Stimmung des Kranken. Das feinfühligste Herausholen der Wünsche des Kranken seitens des Arztes entscheidet. Fast alles von Th. Fontane, V. Scheffel, G. Keller, Fritz Reuter, Heinrich Seidel, Wilh. Busch, Lichtenberg's Aphorismen, die Jobsiade, Rathsmädelgeschichten von H. Boehlau, Einiges von Raabe, Frenssen, Hartleben; „Auch einer“ und Faust III. Theil von Fr. Th. Vischer, von Ausländern: Dickens, Jerome, Kipling, Mark Twain, Claude Tillier, seien hier angeführt. Das Mitleid mit der Creatur soll der egoistisch gewordene Neuropath allmählich wieder lernen, „die Thräne quillt, die Erde hat mich wieder“. Niemeyer's Ausführungen in den „besten Büchern aller Zeiten und Litteraturen“ 1889, Berlin, enthalten für die Betrachtungen über den Einfluss humoristischer Werke auf den Kranken manches Anregende. Auch Märchenbücher mögen hier angeführt werden; versetzen sie uns doch in die Tage der Kindheit und geben uns den romantischen Kern alles Glückes, die Illusion. — Auch neuere Märchen, so die von Gottheil, die naturwissenschaftlichen Märchen von Lasswitz, sind zu nennen. — Romantische Märchen, wie die von Ricarda Huch: Erinnerungen Ludolf Urslen des Jüngeren, und philosophische Märchen, wie „die Phantasieen eines Realisten“ von Lynkeus, gehören nicht zu den für Nervöse empfehlenswerthen Büchern.

Ueber Essays, kunst- und litteraturgeschichtliche Werke, Politik etc. giebt es Bücherlisten in A. Schönbach's Lesen und Bildung. V. Aufl.,

Graz 1900, in Berthold's „Bücher und Wege zu Büchern“, Spemann 1900, und in R. M. Meyer's Grundriss der deutschen Litteratur-Geschichte, Berlin 1902.

Wie das Pathetische und Tragische, wie Shakespeare's, des grössten Menschenkenners aller Zeiten, wie Goethe's, des menschlichsten aller Menschen Werke und Gestalten auf den Kranken, auf der Bühne, im Lesen wirken, ist schwer im Voraus zu entscheiden. — Prometheus, der Gott und die Bajadere, Trilogie der Leidenschaft, Urworte orphisch, die Braut von Corinth, die Zueignung, das Lied an den Mond, der Faust, auch der II. Theil, Anfang und Ende sind „herrlich wie am ersten Tag“. Sie verleihen der Stunde die Gefühle der Ewigkeit und bilden eine zweite Welt, die Welt der Sphären, „auf die unsere Seele aussteigt, indess sie den Körper den Stössen der Erde lässt“. Gottfried Keller beschreibt in seinem „grünen Heinrich“, Bd. 3, die Wirkung Goethe's auf den Suchenden in wunder-vollen Worten. Wenig bekannte, besonders kraftspendende Goethe'sche Zeilen habe ich zuweilen verängstigten muthlosen Kranken als Richtverse mitgegeben, überschrieben „Ein Gleiches“, gedichtet 1776.

Feiger Gedanken	Allen Gewalten
Bängliches Schwanken	Zum Trutz sich erhalten
Weibisches Zagen	Nimmer sich beugen
Aengstliches Klagen	Kräftig sich zeigen
Wendet kein Elend	Rufet die Arme
Macht Dich nicht frei!	Der Götter herbei!

Auch das herrliche Gedicht C. F. Meyer's „An die Genesung“ und die G. Keller'schen Dichtung: Das „Abendlied“ mit dem Endvers

Trinket Augen, was die Wimper hält,  
Von dem goldnen Ueberfluss der Welt!

seien hier angeführt; mancher Verse aus Heine, Moerike, Fontane. Storm nicht zu vergessen!

Beruf, Geschlecht, Alter, Pathogenese, kurz die Individualität des Kranken entscheiden; jeder Kranke ist ein Mirakel, und „wenn ein Kopf und ein Buch zusammenstossen und es klingt hohl, so braucht nicht immer das Buch daran schuld zu sein“. Auch das Maass der Lectüre, ihr Wechsel, die Aussprache über dieselbe selbst in schriftlicher Form, die den Patienten zur Concentration, zur „Abreaction“ veranlasst, sind zu beachten. Solche geistige Uebungen empfiehlt auch Binswanger in seinen „Vorlesungen über Neurasthenie“. 1896.

Mancher Neuropath, besonders die schweren und chronischen Kranken sind ohne Ausdauer, sie ermüden leicht. Ihnen kann man durch Vorlesen zu helfen, und so den „ästhetischen Genuss als heilsame Potenz“ zu vermitteln suchen. Es giebt natürlich auch psychologisch ganz Unbelehrbare; die constanten Willensrichtungen zu erzeugen, sie festzuhalten, gleicht oft der Sisyphusarbeit, aber Pflicht und Selbstzucht führen eben viele „harte“ Consonanten.

Eine litterarisch-historische oder belletristische Methode in die Behandlung von Nervenkranken einzuführen, weise ich natürlich ab; aber die Imponderabilien spielen in der ärztlichen Politik eine grosse Rolle. So wenig aber die Tugend nach Plato's Apologie lehrbar ist, so wenig auch Psychotherapie.<sup>1)</sup> Sie ist „Sache der Gnade“. Derjenige Arzt, der dem schmerz-

1) Vielfache Anregungen in dieser Richtung verdankt Verf. dem freundschaftlichen Verkehr mit seinem hochverehrten Lehrer E. Mendel-Berlin.

geplagten Ischiatiker, der fälschlich als Hypochonder behandelt wurde, den Trost giebt: „Sie fühlen nicht nur ihre Schmerzen, Sie haben sie auch“, oder einen Kranken, welcher den Nichterfolg einer Badekur bethenert, darauf hinweist, dass er ja nicht wissen könnte, was ohne die Kur im Körper vor sich gegangen wäre, nützt seinem Patienten mehr als durch Variation von Tonica und durch Glühlichtbäder. Fontane's Wort: „Ohne Hilfsconstructionen geht es nicht“, muss man da festhalten. Der Anstaltsarzt, der in dauerndem Contact mit dem Kranken steht, auch der Hausarzt, über dessen psychiatrische Thätigkeit W. Fuchs (Volkmann's klin. Vorträge 1899, No. 246) trefflich sich auslässt, mag unsere Anregungen beherzigen und weitergeben.

Schon A. W. Freund („Wie steht es um die Nervosität unseres Zeitalters?“ Leipzig 1894) und Erb („Ueber die wachsende Nervosität“, Heidelberg 1894) haben darauf hingewiesen, dass unser Zeitalter nicht schlechthin als nervös zu bezeichnen sei, sondern dass dies *sub specie historiae* für frühere Epochen noch eher zuträfe. Das Citat aus Alfred du Musset bei Freund (l. c.) ist recht belehrend und vor 70 Jahren dichtete Anast. Grün die Verse:

Hier ruht mein treuster Genoss' im Land,  
Der Hypochonder zubenaunt;  
Er starb an frischer Bergesluft  
An Lerchenschlag und Rosenduft!

Auch der Berliner Historiker Delbrück weist in seinem Aufsätze „Die gute alte Zeit“ im 75. Band der Preuss. Jahrbücher nach, dass die Klage über zunehmende Verwilderung der Sitten, über die zunehmende Schlechtigkeit der Mitlebenden durch die Jahrhunderte geht, und dass selbst der alte Nestor seiner Zeit dasselbe schlechte Zeugniß ausgestellt. Und wenn wir oben gesehen haben, wie die Producte der menschlichen Phantasie und Gestaltungskraft in die Neurologie als therapeutisches Rüstzeug im engsten und weitesten Sinne hineinragen, so möchte ich zum Schluss auf die Wechselwirkung aufmerksam machen, welche die Nervosität, die Reizbarkeit auf die Umwälzung der ästhetischen und ethischen Anschauungen, in denen wir gross geworden, ausübt. In grossartigem Zuge und Styl, ausgerüstet mit der Bildung und der Empfänglichkeit, die der moderne Mensch an des Jahrhunderts Wende in sich fasst und von sich ausstrahlt, schrieb dieses sociologisch grenzenlose Kapitel in seinem Werke: „Zur jüngsten deutschen Vergangenheit.“ Bd. I: Tonkunst —; Bildende Kunst —; Dichtung —; Weltanschauung —; Karl Lamprecht-Leipzig.

## XIX.

### Besprechungen.

#### 1.

Die Orientirung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen. Von Dr. Fritz Hartmann in Graz. Leipzig 1902. Verlag von F. C. W. Vogel. Preis 7 Mk.

Diese Arbeit ist ein wohl gelungener Versuch, den klinischen Begriff der Orientirung durch vergleichend physiologische Betrachtungen nach seiner biologischen Bedeutung zu zergliedern und zu definiren. Der Autor verfolgt die Entwicklung der Orientirungsvorgänge in der phylogenetischen Reihe der Thierwelt. Er geht aus von den einzelligen und den wirbellosen Lebewesen ohne differenzirtes Nervensystem, deren Orientirung nach Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung allein durch die Eigenschaften des Protoplasmas und die darauf wirkenden äusseren Reize bestimmt ist. Bei höher differenzirten Thieren übernimmt das Nervensystem die Reizleitung und die der Orientirung dienende Uebertragung des Reizes auf die Bewegungsorgane (Reflexvorgänge). Mit der Ausbildung von Sinnesorganen kommt diesen und ihren Bewegungsapparaten eine besondere Aufgabe bei der Orientirung zu (elementarer Orientirungsvorgang am Sinnesorgan); der Organismus orientirt sich erst secundär nach dem Sinnesorgan. Die höchste Verknüpfung aller Einzelleistungen der Sinnesorgane und Sinnessysteme besorgt beim Wirbelthier das Gehirn, von dem unter gleichzeitigem Einfluss des Gedächtnissmaterials „corticofugale Anregungen“ ausgehen, „die als willkürliche Bewegungen den Organismus in Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung zum jeweiligen Reizcomplex der Aussenwelt zweckmässig in Beziehung setzen“. Diese biologische Auffassung des Orientirungsvorganges wird nun in einer Besprechung der allgemeinen Pathologie der Orientirung beim Menschen und der speciellen klinischen Pathologie der Erscheinungen der Orientirung verwerthet. Die bei Herderkrankungen auftretenden Störungen der Orientirung im optischen, im haptischen, im akustischen und im statischen Raume werden gesondert betrachtet und im anatomischen Aufbau der nervösen Centralorgane nach Möglichkeit localisirt. Endlich finden auch jene Orientirungsstörungen Berücksichtigung, die nicht durch Herderkrankungen hervorgerufen werden. Einige lehrreiche Krankengeschichten ergänzen den pathologischen Theil. Eine Fülle wissenschaftlichen Materials aus der Literatur und aus eigener Beobachtung ist in dem wohl ausgestatteten Buche in klarer, folgerichtiger Anordnung gesichtet. Leider ist die abstracte sprachliche Ausdrucksweise wenig geeignet, den schwierigen Stoff einem grösseren Leserkreise verständlich zu machen. Die vielfachen Beziehungen zwischen Sinnesorganen, Leitungsbahnen, subcorticalen und corticalen Centren könnten durch schematische Textfiguren übersichtlicher dargestellt werden, wodurch namentlich das Verständniss der Orientirungsstörungen bei Herderkrankungen erleichtert würde. Mit Recht nennt der Verfasser den Vorgang der Orientirung „eine der wichtigsten Erhaltungs-

functionen des Organismus“, und da dementsprechend die Orientierungsstörungen das grösste Interesse der Neurologen und Psychiater verdienen, möchte man dieser geistvollen Abhandlung gerade die weiteste Verbreitung wünschen.  
Jamin-Erlangen.

## 2.

W. Seiffer, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Lehmann's medicin. Handatlanten. Bd. XXIX. München 1902.

Der neunte und der neunundzwanzigste Band des Lehmann'schen Atlantencyclus gehören zusammen. Das aus der Erlanger Klinik stammende ausgezeichnete Werk Jacob's giebt eine Darstellung der Anatomie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, Bd. XXIX bringt eine in Bild und Text mustergiltige Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Souveräne Sachkenntniss, klare Diction und präcise Fassung ermöglichen es dem Autor, in so engem Rahmen eine erschöpfende Darstellung des umfangreichen Gebietes zu geben. Das Werk, eine systematische Durcharbeitung des Berliner Charité-Materials, ehrt den Assistenten und den Leiter der Klinik und füllt — in Deutschland wenigstens — eine Lücke aus.

Abweichende Auffassung in Einzelheiten ist nahezu unvermeidlich, und Rec. gestattet sich, in Rücksicht auf eine Neuauflage einige Punkte kurz anzudeuten.

Die Erhebung des Armes über die Horizontale dürfte doch nach den neueren Arbeiten in uncomplicirten Fällen von Serratus-Lähmung kaum mehr als Ausnahme gelten. — Der Stirnast ist im Beginne der cerebralen Facialislähmung constant theilhaftig. — Der diagnostischen Tabelle der Augenmuskellähmungen hätte zweckmässig eines der mechanotechnischen Schemata beigelegt werden können. — Die Lichtreaction der Pupille hätte eingehendere Besprechung verdient; die Uebergänge zwischen prompter und aufgehobener Reaction besitzen besondere praktische Wichtigkeit, und die Beurtheilung kann unter Umständen auch dem Erfahrenen Schwierigkeiten bereiten. Ob die Hoffmann'sche Muskelatrophie ohne Weiteres mit anderen neuritischen Formen zu identificiren ist, ist zum Mindesten fraglich. — Der Passus: „Pupillenstarre spricht gegen Hysterie, kann dabei vorkommen, aber selten“, ist unglücklich gefasst. — Brissaud's Metamerentheorie ist doch wohl endgiltig abgelehnt, ihre Berücksichtigung kann in einem — auch für Anfänger — bestimmten Buche nur Verwirrung stiften. — Dass Babinski's Zehenphänomen nur bei organischen Erkrankungen des Nervensystems auftritt, habe ich schon an anderem Orte bezweifelt und sehe ich in den allerdings nach Fertigstellung des Seiffer'schen Atlas publicirten Untersuchungen von Münch-Petersen eine kräftige Stütze meiner Anschauung.

Die Anwendung kalter Wasserproceduren bei Nervosität erfordert eingehendste Berücksichtigung der Constitution und Gewohnheit, und Seiffer's energische Befürwortung dürfte nicht allgemeinen Anklang finden. Die Durchführung von Maskuren lässt sich in praxi vielfach einfacher gestalten, Rec. kommt in den meisten Fällen ohne die Verordnung dauernder Bettruhe aus.

Die Abbildungen sind fast durchweg gelungen, nur die farbigen erscheinen zum Theil gekünstelt, was allerdings kaum zu vermeiden sein dürfte.

R. Pfeiffer.

## 3.

Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Von Prof. Friedrich Schultze-Bonn. Nothnagel's Sammelwerk Bd. IX, Theil III. Hölder, Wien 1901.

Grosse klinische Erfahrung sowie autoritatives Wissen in der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems machten den Verfasser zur Bearbeitung des schwierigen Themas besonders geeignet. Mit Schärfe und Präcision werden die Grenzen unseres Wissens fixirt und die nächsten Ziele der Forschung angegeben; immer wieder weist der Autor darauf hin, dass nur von weiteren sorgfältigen histologischen Untersuchungen die Klärung wichtiger Fragen zu erwarten ist. Vor Allem muss die Intensität und Häufigkeit eruiert werden, mit welcher Gehirn und Rückenmark bei den verschiedenen Meningitisformen und umgekehrt die Meningen bei der acuten Poliomyelitis, Bulbitis und Encephalitis theilhaftig sind. Die Erweiterung unseres pathologisch-anatomischen Wissens wird befruchtend wirken auf die Kenntniss von der Entstehung der einzelnen Meningitissymptome, die zeitig nicht völlig durchsichtig ist. Der differential-diagnostische Theil ist mit Recht ausführlich gehalten und die Schwierigkeit der Diagnose wird durch passend gewählte Eigenbeobachtungen trefflich illustriert. Die Erkennung der hysterischen Pseudomeningitis dürfte m. E. schwerer sein, als Sch. anzunehmen geneigt ist, dafür spricht die Casuistik, unter anderen der — allerdings nach Abschluss des Werkes — mitgetheilte Fall von Stark. Die Quincke'sche Lumbalpunktion ist in geübten Händen sicher ungefährlich, immerhin nicht ohne zwingenden Grund anzuwenden. Das mag selbstverständlich klingen, wird aber in praxi nicht immer beachtet, und Rec. hätte einige Angaben über die Indication zur Punction zweckmässig gefunden.

R. Pfeiffer.

## 4.

Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Par K. Pierre Thomas. Paris, Baillière. 1903.

Schultze's Monographie hat das Entstehen der kleinen Arbeit begünstigt, die als werthvoller Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der Theilnahme der Rinde bei Meningitis angesehen werden darf. Die Resultate sind interessant und gründen sich auf sorgfältige, mit guten Methoden durchgeführte Untersuchungen.

R. Pfeiffer.

## 5.

Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Von G. Anton und H. Zingerle. I. Theil. Graz 1902. Leuschner & Lubensky. gr. 8°. V u. 191 Seiten mit 50 Fig.

Neben einer übersichtlichen Zusammenstellung der über die Anatomie und Physiologie der Frontallappen vorliegenden Literatur bringen die Verf. in ihrer werthvollen und für Specialstudien unentbehrlichen Arbeit die Ergebnisse ausgedehnter, eigener Untersuchungen an der Hand von Erkrankungsfällen des Stirnhirns. Da bei der Eigenart der Materie eine gebührende Würdigung der einzelnen Kapitel des als Festschrift der Universität Graz für 1901 erschienenen Werkes im Rahmen dieses Referates leider unmöglich

ist, muss sich der Ref. auf die Skizzirung einiger Punkte von allgemeinerem Interesse beschränken. Zwischen den verschiedenen Theorien über die Function des Stirnhirns bestehen z. Z. noch scharfe Gegensätze; auch die experimentellen Studien am Affen haben zu widersprechenden Resultaten geführt. Einigermassen sicher steht nur die Thatsache, dass im hinteren Theil des Stirnlappens, d. h. desjenigen Theiles des Grosshirns, der vor der Centralfurche gelegen ist, „motorische Centren“ für die Kopf- und Rumpfmuskeln vertreten sind. Nach einer eingehenden, durch zahlreiche und vorzügliche Abbildungen von Stirnhirnschnitten illustrierten Beschreibung des Stirnhirns, insbesondere seiner einzelnen Fasersysteme, betonen die Verfasser, dass „nicht besondere Abweichungen in der Architektur, als vielmehr die eigenartigen Verbindungen der Frontallappen dieselben zu gesonderter Leistung befähigen“. Die Verf. ziehen aus gewichtigen anatomischen, physiologischen und klinischen Thatsachen, die auf innige Beziehungen zwischen Kleinhirn und Stirnhirn hinweisen, den berechtigten Schluss, dass im Stirnhirn eine Centralstätte des Grosshirns für das Cerebellum und zwar für das spezifische Kleinhirn-Sinnesorgan, nämlich die Bogengänge anzunehmen ist. Auf die Bedeutung des Stirnhirns für die Intelligenzleistungen beabsichtigen die Autoren in dem später folgenden klinischen Theil der Arbeit näher einzugehen.

Eduard Müller-Erlangen.

## Berichtigungen.

### I.

Von S. Goldflam-Warschau.

Bezugnehmend auf die neulich in der Deut. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XXIII, H. 1 u. 2 erschienene Link'sche Arbeit (Myasthenia gravis mit Zellherden in zahlreichen Muskeln) gestatte ich mir den Thatsachen gemäss mitzuthellen, dass ich bereits im Jahre 1900 — die Laquer-Weigert'sche Mittheilung stammt aus dem Jahre 1901 — den ersten positiven mikroskopischen Befund eines in vivo excidirten Muskels durch Dr. M. Urstein in dessen Dissertation (Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Berlin 1900, S. 159—160) veröffentlicht liess; dieser Sachverhalt ist übrigens in meiner auch von Dr. Link citirten Arbeit (Neurol. Centr. 1902, Nr. 3—11) festgestellt.

### II.

In dem Aufsatz Biro's „Ueber Epilepsie“ (Bd. XXIII, Heft 1 u. 2, S. 87 d. Z.) findet sich bei Besprechung der Opium-Bromkur als eine von mir ausgesprochene „Anschauung“ citirt, dass Opium einen „Kramp fzustand der Musculatur der Blutgefässe“ hervorruft. „Auf diese Weise werde der Organismus grösserer Flüssigkeitsmengen beraubt, und dies soll günstig einwirken.“

Ich bin mir nicht bewusst, eine solche oder ähnliche Anschauung irgendwo ausgesprochen zu haben und möchte zur Richtigstellung die ein-



zigen Sätze meiner vom Verf. citirten Arbeit (Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper der Epileptiker nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromkur. Neurolog. Centralblatt 1897, Nr. 12), auf die sich vielleicht das Missverständniß des Herrn B. beziehen könnte, hier anführen.

„Bei mehreren Patienten, deren Flüssigkeitsstoffwechsel genau controlirt wurde, zeigte sich in der Opiumperiode eine auffällige Steigerung der Urinmenge (bei gleich bleibender Flüssigkeitszufuhr). — — — Am auffälligsten aber war, dass bei dem oben erwähnten Patienten, der vor der Behandlung jene typische präparoxysmelle Urinstauung gezeigt hatte, nach steigenden Opiumdosen jeder Einfluss des Paroxysmus auf die Urinmenge wegfiel. Es liegt die Erklärung nahe, dass die Urinstauung auf einem tonischen Krampf der Nierengefäßmuskulatur beruht, der dem eigentlichen Anfall nach Art einer Aura vorausgeht.“ — — — „Indem nun das Opium auf die in Betracht kommenden Muskeln ähnlich wie auf die unwillkürlichen Muskeln des Darms lähmend wirkt, kann das sonst als secretionshemmend bekannte Mittel hier geradezu diuretisch wirken.“ — — Es wird dann weiter ausgeführt, dass man in dem oben erwähnten Fall, der auf Brom allein nicht, wohl aber auf Opium-Brom sich besserte, annehmen dürfe, dass das Opium durch seine krampflösende Wirkung auf die Nierengefäße einen Theil der mit dem Anfall einhergehenden Schädlichkeiten paralysirt habe. Der Schlusspassus lautet:

„Es wäre natürlich verfrüht, aus dieser einen Beobachtung allgemeine Schlüsse über das Wesen der Opium-Bromkur zu ziehen, zumal der angeführte Fall sicher nur für einen kleinen Bruchtheil der Epileptiker typisch ist.“

Hieraus mag der Leser selbst meine Anschauung über die Opiumwirkung entnehmen.

Alsbach bei Darmstadt, 28. I. 03.

Dr. Rudolf Landenheimer.

## XX.

### Ueber die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung.<sup>1)</sup>

Von

**Wilhelm Erb.**

Auch in der Wissenschaft reifen manche Saaten sehr langsam, und nicht wenige Thatsachen und Ansichten können erst nach langen Kämpfen, nach Ueberwindung von Zweifeln und Widersprüchen sich zur Anerkennung durchringen, während andere sofort nach ihrem Auftauchen von der allgemeinen Zustimmung getragen werden.

Als ich im Jahre 1875 es unternahm, auf Grund klinischer Beobachtungen das Krankheitsbild der „spastischen Spinalparalyse“ zu zeichnen und für dasselbe einen Platz in der Pathologie des Rückenmarks verlangte, glaubte ich nicht, dass ich jetzt — nach 28 Jahren — noch immer für die Existenzberechtigung desselben eintreten und es gegen allerlei entgegenstehende Ansichten in Schutz nehmen müsste.

Der mächtigen Unterstützung, welche meine Aufstellungen alsbald durch Charcot fanden, der sich meiner Ansicht auf Grund seiner eignen, z. Th. schon älteren Erfahrungen vollkommen anschloss, folgten zunächst zustimmende Erklärungen und Arbeiten von verschiedenen Seiten; jedoch erhob sich auch mancherlei Widerspruch; besonders waren es die hervorragendsten Vertreter der Berliner Neurologie, welche mit grosser Skepsis der neuen Krankheitsform gegenüberstanden; sie wollten in derselben nur eine Symptomengruppe sehen, welche sich unter den verschiedensten Bedingungen bei allerlei Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns fände und welcher eine einheitliche und constante anatomische Grundlage fehle; deshalb könne sie als eine eigene, wohlcharakterisirte Krankheit nicht anerkannt werden.

In der That fehlten auch anfangs die Sectionsbefunde, welche für die von Charcot und mir vermuthungsweise aufgestellte Ansicht, „dass als Grundlage der spastischen Spinalparalyse eine primäre Sklerose der

---

1) Bearbeitet in Anlehnung an einen im West-London-Hospital am 8. Oct. 1902 gehaltenen Vortrag. S. West-London Med. Journ. Oct. 1902. — Brit. med. Journ. u. Lancet. Octbr. 10. 1902.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXIII. Bd.

Seitenstränge, besonders der Pyramidenbahnen zu erwarten sei“, entscheidend und beweisend gewesen wären; ja noch mehr: in einer Reihe von Fällen, die im Leben als spastische Spinalparalyse diagnosticirt waren, fand sich wohl jedesmal eine symmetrische Läsion der Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres langgestreckten Verlaufs, aber nicht die erwartete symmetrische aufsteigende Degeneration derselben für sich allein; in den meisten dieser Fälle fand sich multiple Sklerose, in anderen ein chronischer Hydrocephalus, oder ein Tumor an der Pyramidenkreuzung oder eine Syringomyelie, oder combinirte Systemerkrankung, oder symmetrische Cerebralherde u. dgl. —, so dass die Zweifel unserer Gegner vollkommen berechtigt erschienen.

Freilich liess die nachträgliche kritische Beurtheilung der fraglichen Krankheitsbilder meist leicht erkennen, dass gar keine reine spastische Spinalparalyse vorgelegen hatte und also diagnostische Irrthümer begangen waren, ebenso aber auch, dass ein Theil der Fälle, in welchen sich reine Pyramidendegeneration fand, mit Degeneration in den grauen Vordersäulen verbunden, also der amyotrophischen Lateral-sklerose zuzuweisen war.

So blieb die Sache lange unentschieden; die Meinungen der Autoren gingen z. Th. sehr weit auseinander; aber es ist nicht meine Absicht, hier eine genaue historische Darstellung derselben zu geben. So klar und präzise auch das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse mit seinen wenigen Symptomen sich darstellte und so sehr dasselbe auch auf eine einheitliche anatomische Grundlage hinzuweisen schien, so lange liessen trotzdem die beweisenden anatomischen Befunde auf sich warten; nur der Zufall konnte sie bei einer so chronischen, an sich nicht zum Tode führenden Erkrankung liefern und dieser Zufall war der Entscheidung über die schwebenden Fragen nicht günstig.

Schon vor 12 Jahren hat, auf meine Veranlassung, Herr Dr. Schüle auf Grund des damals (1891) vorliegenden Materials die Frage: „Ist die spastische Spinalparalyse eine Krankheit sui generis?“ eingehend und kritisch erörtert und ist durch seine Untersuchungen zu einer bejahenden Antwort auf dieselbe geführt worden. — Aber auch damals war das anatomische Material noch recht ungenügend und ist erst in den letzten Jahren etwas reichlicher zugeflossen, so dass eine erneute Erörterung dieser Frage geboten erscheint und zu einer wohl abschliessenden Antwort führen wird.

Dies erscheint um so wünschenswerther, als noch bis in die neueste Zeit die Ansichten der Autoren weit auseinander gehen und von einer festen Stellung der spastischen Spinalparalyse in dem System der Rückenmarkskrankheiten eigentlich noch nicht gesprochen werden

kann; ein Blick auf die Lehr- und Handbücher bestätigt dies zur Genüge; ich will nur Einiges davon anführen: v. Leyden u. Goldscheider erkennen in ihrem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten (1897) die spastische Spinalparalyse als eine besondere Krankheitsform nicht an, sondern nur als einen Symptomencomplex, der unter sehr verschiedenen Verhältnissen als Theilerscheinung complicirterer Erkrankungsformen vorkommen könne; die Grundlage für diesen Symptomencomplex suchen sie allerdings auch in einer Sklerose oder wenigstens in einer functionellen Läsion der Seitenstränge, speciell der Pyramidenbahnen; aber, wenn sie sich auch den bisherigen anatomischen Befunden gegenüber sehr skeptisch verhalten, erkennen sie doch schliesslich die Möglichkeit einer isolirten Erkrankung des cerebrospinalen motorischen Neurons (der Pyramidenbahnen) an und das ist schon ein recht werthvolles Zugeständniss.

Friedr. Schultze (1898) erkennt die Existenz der „spastischen Tabes“, wie er das Leiden nennt, mit ihren anatomischen Grundlagen einer primären Pyramidenbahnsklerose vollkommen an, für alle die Fälle, welche lange Zeit unverändert bestehen und keinerlei andere Grundlage des Symptomencomplexes vermuthen lassen.

Redlich (1900) spricht sich auf Grund einer, wie mir scheint, allzu ängstlichen Kritik der Sectionsbefunde sehr reservirt aus und stellt die Sache als noch unentschieden hin, während Moritz (1901) die Krankheit ohne einschränkende Bemerkungen in ihrer hereditären und nicht hereditären Form als „Sklerose der Pyramidenbahnen“ abhandelt; Schmaus (1901) erkennt an, dass eine reine „Lateralsklerose“ jedenfalls vorkommt, wenn auch selten.

H. Oppenheim endlich (1902) hält die spastische Spinalparalyse für einen klinisch gut begrenzten Symptomencomplex, der allerdings in der Mehrzahl der Fälle einer anderen schweren Erkrankung des Nervensystems angehöre, die sich oft erst nach längerer Zeit enthülle. Die Fälle aber, in welchen das Leiden in voller Reinheit bestehen bleibt, ebenso wie mehrere ältere und neuere Sectionsbefunde, zwingen ihn zur Anerkennung der Selbständigkeit desselben.

Aehnlich ist der Zwiespalt der Ansichten unter den führenden französischen Neurologen: während Brissaud (1895) die Existenz einer primären Lateralsklerose (unter dem Bilde der Tabes dorsal spasmodique Charcot's) für gesichert hält, lehnt Gerest (1898) die Existenz einer primären Pyramidendegeneration ab, ebenso wie Raymond, der für die spastische Spinalparalyse keinen Raum in der Pathologie der Erwachsenen übrig hat, während Grasslet und Guilbert die Existenz einer primären Seitenstrangsklerose wohl zulassen, sie aber im Wesentlichen als eine interstitielle vasculäre Er-

krankung ansehen wollen. Dejerine endlich hält in seiner Sémiologie (1901) die Frage der Auffassung des Leidens als einer Entité morbide für noch nicht vollkommen gelöst (trotz seines entschiedenen dafür sprechenden Sectionsbefundes), handelt aber in seinen Rückenmarkskrankheiten (mit Thomas 1902) die primäre Seitenstrangsklerose ohne weitere Bemerkungen unter den primären Sklerosen kurz ab.

Von neuester englischer Literatur über diesen Gegenstand ist mir gerade nichts zur Hand; die mitgetheilten Stichproben genügen jedoch, um die noch immer bestehende Unsicherheit in den heutigen Anschauungen evident zu machen.

Es ist deshalb gewiss erlaubt, wieder einmal zu untersuchen, ob es denn nöthig sei, dass diese Unsicherheit noch immer fortbestehe, ob nicht endlich, nach so langer Zeit, die Existenzberechtigung meiner spastischen Spinalparalyse definitiv anerkannt oder endgültig abgelehnt werden müsse.

Diese Untersuchung hat sich auf das klinische Bild und auf die pathologisch-anatomischen Befunde zu richten.

Die klinische Seite der Sache lässt sich mit wenigen Worten erledigen; das ursprünglich von mir gezeichnete Krankheitsbild, das lediglich eine Symptomentrias: motorische Schwäche (Parese), Muskelspannungen und erhöhte Sehnenreflexe enthält, besteht noch vollkommen zu Recht, es hat nur in der letzten Zeit eine kleine Erweiterung erfahren durch das Hinzutreten des von Babinski entdeckten pathologischen Plantarreflexes (Dorsalflexion der grossen Zehe u. s. w. beim Bestreichen der Fusssohle); dieser Babinskireflex scheint, soweit ich nach meiner und Anderer Erfahrung jetzt annehmen darf, ein ebenso constantes Symptom der spastischen Spinalparalyse zu sein, wie die 3 anderen, speciell wie der Fussclonus; wir hätten es demnach jetzt mit einer Vierzahl von Symptomen (einem „Symptomenquartett“) zu thun, welche einzig und allein das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse ausmacht; nichts Anderes darf dabei sein: keine Störung der Sensibilität der Haut oder der Muskeln, keine Atrophie, keine Störung der Sphincteren, kein Tremor, keine Ataxie, keinerlei Sinnesstörungen, keine Störungen der Hirnnerven, der Sprache oder des Gehirns!

Das Bild der Krankheit darnach genauer zu schildern, mit den subjectiven Klagen der Kranken, mit dem typischen objectiven Befund, dem spastischen Gang, den Muskelspannungen und Contracturen, den abnormen Sehnen- und Hautreflexen, ist völlig überflüssig. Das steht heutzutage in jedem Lehrbuch und hat sich seit meiner ersten Beschreibung auch nicht geändert.

Hier ist nur zu constatiren, dass dieses typische Symptomenbild

nun in gar nicht seltenen Fällen ganz rein und unvermischt zur Beobachtung kommt — das habe ich und haben Andere in genügender Häufigkeit gesehen — und dass es sich viele Jahre und Jahrzehnte lang absolut unverändert erhält, ohne dass es auch nur die leiseste Erweiterung erfährt, ohne dass irgend ein neues Symptom hinzukommt, ohne dass, wie Oppenheim treffend sagt, das Leiden sich „demaskirt“ und einen anderen Hintergrund zeigt. Ich kenne in der That Fälle, welche nach jetzt 27-, 21- und 19jähriger Dauer noch absolut das gleiche Bild darbieten, wie zu Anfang (gar nicht zu reden von zahlreichen Fällen noch jüngeren Datums). — Hier kann doch an der eigenartigen „Individualität“ der Krankheit nicht gezweifelt werden!

Solche Fälle hat man nun in sporadischem Auftreten sowohl, wie in hereditären, familiären Formen in den letzten 10—15 Jahren häufig genug gesehen und beschrieben, so dass an der klinischen Existenz und Selbständigkeit des Krankheitsbildes wohl nicht mehr gerüttelt werden kann. Dieselbe steht meines Erachtens vollkommen fest.

Wie aber lauten die pathologisch-anatomischen Befunde? Wie schon oben bemerkt, sind dieselben zunächst sehr wenig befriedigende gewesen und haben den von Charcot und mir gehegten Erwartungen keineswegs entsprochen; z. Th. wohl deshalb, weil die gestellten Diagnosen irrthümliche waren. Jedenfalls sind zunächst nur ganz vereinzelte Sectionsbefunde bei reiner spastischer Spinallähmung erhoben worden. Schüle, der die bis zum Jahre 1890 vorliegenden Sectionsergebnisse sehr sorgfältig zusammengestellt und mit bemerkenswerther Kritik begleitet hat, konnte eigentlich nur zwei reine Fälle finden, welche in der That das typische Bild einer primären Seitenstrangsklerose darboten, die Fälle von Dreschfeld und Minkowski; er kommt aber trotzdem schliesslich auf Grund seiner eingehenden Erwägungen zu dem Resultate, dass es eine primäre isolirte Lateralsklerose giebt, und dass dieselbe klinisch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse erscheint. —

Es ist überflüssig, die Zusammenstellung und die kritische Arbeit Schüle's zu wiederholen; ich würde daran wenig zu ändern haben, wohl aber kann ich jetzt, nachdem die letzten 6 Jahre — nach längerer Pause — eine ganze Reihe von wichtigen und beweisenden Sectionsbefunden gebracht haben, eine neue Zusammenstellung des bisher vorliegenden Materials machen, um zu sehen, ob dasselbe sich in einem, unserer ersten Anschauung günstigen Sinne verwerthen lässt; und das scheint mir in der That der Fall zu sein!

Die beweisenden Befunde scheinen mir die folgenden zu sein: 1. der bekannte Fall von Morgan und Dreschfeld<sup>1)</sup>, den ich nach wiederholter Einsichtnahme doch nicht umhin kann hierher zu rechnen. Er betraf einen 45jährigen Mann, der das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darbot, ohne alle sonstigen Symptome, speciell ohne jede Atrophie, und der nach 2jähriger Dauer der Krankheit starb.

Die Section ergab eine ganz typische, primäre aufsteigende (in der Oblongata endigende) Sklerose der Pyramidenbahnen<sup>2)</sup>, und zwar blos dieser, am stärksten im Lumbalmark. Ausserdem fand sich nur im Dorsal- und Lendenmark eine Atrophie einzelner Ganglienzellen in den Vordersäulen, welche den Kritikern erwünschten Anlass bot, den Fall als nicht ganz rein zurückzuweisen und ihn der amyotrophischen Lateralsklerose zuzurechnen. Ich kann die Berechtigung dazu um so weniger anerkennen, als in dem klinischen Bilde nicht eine Spur von Amyotrophie hervortrat und als in den mir selbst vorliegenden Präparaten sich diese Degeneration einiger Ganglienzellen nur als eine recht unbedeutende erwies.

2. Fall von Minkowski<sup>3)</sup> (1884) — betrifft ein 19jähriges mit Lues und Tuberculose behaftetes Mädchen, das eine typische spastische Spinalparalyse darbietet und bald seiner Tuberculose erliegt; anatomisch findet sich eine typische Sklerose der Seitenstränge, vorwiegend der Pyramidenbahnen, mit leichter Affection der Kleinhirnsseitenstrangbahnen; sonst gar nichts.

3. Fall von Strümpell<sup>4)</sup> (1886). 63jähriger Mann (Gaum) mit der hereditären Form der spastischen Spinalparalyse —; er bot das typische Bild des Leidens seit mindestens 20 Jahren; anatomisch fand sich eine typische Degeneration der Pyramidenbahnen vom Lenden- bis zum Cervicalmark; ausserdem aber eine leichte Degeneration der Kleinhirnsseitenstrangbahnen und eine ganz unbedeutende Degeneration der Goll'schen Stränge in den oberen Partien des Rückenmarks. Strümpell ist deshalb geneigt, den Fall den combinirten Systemerkrankungen zuzuweisen; zweifellos aber ist die Sklerose der Pyramidenbahnen die weitaus erheblichere gewesen und als eine primäre anzusehen.<sup>5)</sup>

1) British med. Journ. 1881.

2) Unter Pyramiden oder Pyramidenbahnen sind im Folgenden stets die Pyramidenseitenstrangbahnen gemeint. Die Pyramidenvorderstrangbahnen kommen ja kaum in Betracht.

3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. 1884.

4) Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 17. 1886.

5) Eigentlich darf wohl auch der von Strümpell 1894 (Deutsche Ztschr.

4. Fall von Dejerine u. Sottas<sup>1)</sup> (1896). — Klinisch ein reiner Fall von spastischer Spinalparalyse von 23 jähriger Dauer; Tod an Pneumonie im 66. Lebensjahr. — Anatomisch findet sich eine ausgesprochene Sklerose der Pyramidenbahnen vom Lenden- bis zum Halsmark, hier abnehmend; die Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht ganz frei und ausserdem eine minimale Degeneration der medialen Partien der Goll'schen Stränge im Cervical- und obersten Dorsalmark. Auch hier ist die Sklerose der Pyramidenbahnen die weitaus überwiegende.

5. Fall von Donaggio<sup>2)</sup> (1897). — 61 jähriger Mann, der seit 17 Jahren an periodisch wiederkehrenden psychischen Erregungszuständen leidet, erkrankt 2 1/4 Jahre vor seinem Tode (durch Pneumonie) wieder an seiner Psychose, zugleich aber auch an rasch fortschreitenden Symptomen der spastischen Spinalparalyse — mit absolut typischem klinischen Befund (ohne alle weiteren Symptome!) — Anatomisch fand sich eine primäre Degeneration der Seitenstränge vom Lendenmark bis zum oberen Drittel des Cervicalmarks u. zw. streng beschränkt auf die Pyramidenbahnen — ohne jede Beteiligung anderer Fasersysteme oder der grauen Vordersäulen! Ganglienzellen völlig normal.

Ein absolut typischer und beweisender Fall, der auch von dem Autor in dieser Weise gedeutet wird!

6. Fall von Friedmann<sup>3)</sup> (1899). — 52 jähriger Mann, der seit 2 Jahren das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darbietet (höchstens eine zweifelhafte Spur von Sensibilitätsstörung dabei) — dann Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie. 4 Monate später Tod durch Pneumonie.

Anatomisch: Klassische primäre Degeneration nur der Pyramidenbahnen (ausserdem eine Spur von Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und eine frische secundäre Degeneration der Pyramiden links). — Ausserdem eine Endarteritis obliterans (luetica?) des ganzen Systems der Arteria basilaris.

7. Fall von v. Strümpell<sup>4)</sup> (1901). — Klinisch das reine Bild der spastischen Spinalparalyse (hereditäre Form); Tod nach 35 jährigem Bestand des Leidens. Anatomisch findet sich eine ganz typische mässige Degeneration der Pyramidenbahnen von

---

f. Nervenh. V. S. 225) beschriebene Fall einer primären isolirten systematischen Degeneration beider Pyramidenbahnen, der nur leise Uebergänge zur amyotrophischen Lateralsklerose zeigt, hierher gerechnet werden.

1) Archiv. de Physiol. norm. et path. 1896. S. 630.

2) Rivist. speriment. di freniatria. Vol. XXIII. 1897.

3) Diese Zeitschr. Bd. XVI. 1899.

4) Neurolog. Centralbl. 1901. S. 360.



dem Lendenmark bis in die Höhe der Pyramiden; die Kleinhirnseitenstrangbahnen kaum betheiligt, die Goll'schen Stränge im oberen Cervicalmark ganz leicht afficirt. Vordersäulen und Gehirn vollkommen frei.

8. u. 9. Zwei Fälle von Bischoff<sup>1)</sup> (1902), Brüder betreffend, die vom 8. bezw. 10. Lebensjahre an von spastischer Parese, allmählich von den Beinen bis zum Kopf aufsteigend, befallen sind. Klinisch ganz typisches Bild, daneben nur noch dürftige intellectuelle Entwicklung. — Tod an Phthise nach ca. 20jähr. Dauer des Leidens. — Anatomisch fand sich bei beiden übereinstimmend eine typische Degeneration der Pyramidenbahnen, die sich nicht weiter als bis zur Höhe der Oblongata erstreckt. — Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers' Bündel nahezu frei, die Goll'schen Stränge hochgradiger afficirt. (In den grauen Vordersäulen Schwund der Ganglienzellen, offenbar erst gegen Ende des Lebens eingetreten.)

10. Fall von Ida Democh<sup>2)</sup> (1900) — ein klinisch und anatomisch etwas complicirter Fall. — Klinisch das typische Bild der spastischen Spinalparalyse, combinirt freilich mit Zeichen des chronischen Alkoholismus, Schmerzen, Tremor etc. — Anatomisch eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen, leichte Degeneration der Goll'schen Stränge; angeborener Hydromyelus im Lenden- und Brustmark; Kleinhirnseitenstrangbahnen frei. — Trotzdem kann, wie die Verfasserin nachweist, der Fall als ein solcher von primärer Degeneration der Pyramidenbahnen bei spastischer Spinalparalyse angesprochen werden. Ich schliesse mich dieser Ansicht an und sehe jedenfalls in den übrigen Veränderungen, die an sich ganz irrelevant sind, keinen genügenden Grund, diese Auffassung zurückzuweisen.

11. Fall von Kühn u. Strümpell. In allerneuester Zeit ist endlich noch ein Fall, wieder von Strümpell untersucht worden, dessen klinische Geschichte ganz vor Kurzem Kühn<sup>3)</sup> (1902) geliefert hat: 28jähriger Dienstknecht ohne familiäre Belastung, etwa vom 17. Jahre an erkrankt; zeigt das typische Bild der spastischen Spinalparalyse mit allen 4 Symptomen, ausserdem auch noch das Strümpell'sche Tibialisphänomen (das wohl auch in Zukunft ziemlich constant gefunden werden wird) — ohne alle sonstigen Symptome. — Anatomisch findet sich, wie mir College v. Strümpell, dessen Publication des Falles demnächst erfolgen wird, gütigst mittheilt, „eine primäre systematische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, die im Lendenmark beginnt, nach oben im Brustmark sich

1) Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. Wien 1902.

2) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXXIII. 1900.

3) Diese Zeitschr. Bd. XXII. S. 144. 1902.

ungemein scharf von den Kleinhirnseitensträngen abgrenzt, im Halsmark bedeutend schwächer wird und bald ganz verschwindet. Oblongata, Pons, Gehirn vollständig normal. Wie so oft, ist im Halsmark eine ganz geringe Degeneration der Goll'schen Stränge vorhanden, vielleicht auch eine Andeutung von Erkrankung der Kleinhirnseitenstränge. — Es ist unzweifelhaft, dass der Fall principiell als primäre Pyramidenbahnsklerose aufzufassen ist.“ Die mir freundlichst mitgesandten Photographien einiger Präparate zeigen das in überzeugender Weise.

Hier liegen also 11 Sectionsbefunde vor (den in der Anmerkung S. 352 citirten Fall von Strümpell ungerechnet). — Was lehren sie? In vier Fällen fand sich eine reine Pyramidendegeneration vor (Fall 1, 5, 6 u. 11), in zweien eine solche der Pyramiden gleichzeitig mit einer, weniger intensiven Affection der Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fall 2, 4); also in sechs Fällen das ursprüngliche Postulat einer „Sklerose der Seitenstränge“ vollkommen erfüllt! — In weiteren vier Fällen (Fall 7, 8, 9 u. 10) lag eine Sklerose der Pyramiden mit einer geringfügigeren Affection der Goll'schen Stränge und zweifelhafter oder sehr unbedeutender Läsion der Kleinhirnseitenstränge vor und in 1 Fall (Fall 3) gleichzeitig Degeneration der Pyramiden mit geringerer Läsion der Kleinhirnseitenstränge und der Goll'schen Stränge.

In allen 11 Fällen war die Degeneration der Pyramiden das weitaus überwiegende; sie erschien intensiver, mit allen Charakteren einer primären, von unten bis gegen die Oblongata reichenden, allmählich abnehmenden Sklerose; die neben dieser noch gefundenen Veränderungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge erscheinen untergeordnet und sind, weil klinisch gänzlich symptomlos, wohl ausser Betracht zu lassen. Jedenfalls glaube ich, dass die Summe dieser letzteren Veränderungen nicht gestattet, von einer sogen. „combinirten Systemerkrankung“ zu sprechen; dafür sind die Veränderungen in den Hintersträngen doch in allen Fällen viel zu unbedeutend.

Und was sagt uns überhaupt die anatomische Diagnose „combinirte Systemerkrankung?“ Ich glaube — sehr wenig und werde auf diesen Punkt im zweiten Theil meiner Abhandlung noch zurückkommen.

Sichergestellt ist jedenfalls, dass das ursprünglich aufgestellte, klinisch ja hinreichend begründete Postulat einer „Degeneration der hinteren Seitenstranghälfte, wesentlich der Pyramidenbahnen“, in vollstem Maasse in sechs Fällen erfüllt ist; dass darunter sogar 4 Fälle mit reiner Pyramidendegeneration sich finden, geht ja fast über das Maass des zu Erwartenden hinaus; die Bethei-

ligung der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann ja zur Zeit für die klinische und anatomische Auffassung der Fälle keine Bedeutung beanspruchen.

Aber wie steht es mit der Betheiligung der Goll'schen Stränge? Auch diese ist in fast allen Fällen eine ganz minimale und beschränkt sich meist auf die obere Markhälfte und die medialen Abschnitte der Stränge (s. z. B. die Abbildungen bei Dejerine und Sottas!). — Hat das irgend welche Bedeutung? Kommen diese leichten Veränderungen der Goll'schen Stränge, die sich bekanntlich unter den verschiedensten Umständen finden, irgendwie klinisch zum Ausdruck? Zur Zeit wissen wir gar nichts davon. — Und ist es zu verwundern, wenn im Rückenmark von Leuten, die schon seit Jahren und Jahrzehnten eine chronische Rückenmarksaffectio haben und einem langen Siechthum verfallen sind, sich derartige geringfügige Veränderungen finden? Gewiss nicht!

Man braucht damit wohl nicht allzu rigorös zu sein. Wem in aller Welt würde es einfallen, eine Tabes, bei der sich vielleicht ein Uebergreifen des Processes auf die Seitenstränge, auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen oder die grauen Vordersäulen findet, nicht für eine Tabes, nicht für eine Sklerose der Hinterstränge zu erklären? — oder eine amyotrophische Lateralsklerose, bei der sich, wie das gelegentlich vorkommt, neben der typischen Pyramidendegeneration noch eine leichte diffuse Affectio der seitlichen Grenzschiicht und der Seitenstränge überhaupt nachweisen lässt, als solche nicht anzuerkennen?

Aber freilich, bei der spastischen Spinalparalyse ist das etwas Anderes! Da haben die orthodoxen Herren Kritiker stets auf ihrem Schein bestanden und niemals auch nur die kleinste Abweichung von dem schematischen Postulat gestatten wollen! Als wenn dies in der Pathologie und der pathologischen Anatomie des Rückenmarks anginge!

Von einem so weit gehenden Skepticismus müssen wir uns, angesichts des auch heute noch sehr unvollkommenen Standes speciell der letztgenannten Disciplin fern halten; und ich glaube deshalb es jetzt mit aller Entschiedenheit aussprechen zu dürfen, dass es in der That eine primäre Sklerose der Pyramidenbahnen (oder vorsichtiger vielleicht, der hinteren Seitenstranghälften) giebt und dass sie zweifellos das anatomische Substrat der reinen spastischen Spinalparalyse bildet.

Und somit scheint mir jetzt die Existenzberechtigung dieser von mir aufgestellten Erkrankungsform in dem System der Rückenmarkskrankheiten vollkommen erwiesen; wenigstens sehe ich bei dem heu-

tigen Stand unserer Kenntnisse keine andere Möglichkeit. Niemand weiss jedoch besser als ich, wie mangelhaft diese unsere Kenntnisse noch sind und wie leicht eine spätere Erweiterung derselben uns zu einer anderen Auffassung führen kann; das gilt aber auch für noch manche andere chronische Spinalaffection!

Ich verzichte darauf, über das eigentliche Wesen der Affection ihre histopathologische und histogenetische Auffassung und über die genauere Pathogenese derselben viel Worte zu verlieren; darüber ist nichts Sicheres zu sagen und es war vorläufig nur unsere Aufgabe, die klinische Berechtigung der Erkrankung und ihre regelmässige grob-anatomische Grundlage sicher zu stellen.

Und das scheint mir gelungen: das Kind, das ich im Jahre 1875 in die Welt setzte und getauft habe, ist jetzt glücklich confirmirt! Und ich bin nicht mehr im Zweifel darüber, dass wir bis auf Weiteres das Recht und die Pflicht haben, vorkommenden Falles die spastische Spinalparalyse zu diagnosticiren und in ihr den Ausdruck einer Sklerose der Seitenstränge, in erster Linie der Pyramidenbahnen, zu sehen.

Genauer auf die Schilderung des Symptomenbildes, auf die Diagnose, die Entwicklung und den Verlauf des Leidens hier einzugehen, ist gänzlich überflüssig. — Es ist ja nicht zweifelhaft, dass dieser Symptomencomplex, den wir spastische Spinalparalyse nennen, wohl für sich allein nicht ganz selten vorkommt, häufiger aber noch als Theilerscheinung anderer complicirter Krankheitsbilder, und nur die ganz reinen Formen dürfen hierher gerechnet werden. Es erscheint deshalb gerechtfertigt, nur mit wenigen Worten auf die Diagnose dieser reinen spastischen Spinalparalyse einzugehen und ihre Unterscheidung von den anderen, complicirteren Krankheitsformen, bei welchen der Symptomencomplex vorkommt, kurz zu charakterisiren.

Die Erkennung der reinen spastischen Spinalparalyse gründet sich lediglich auf den Nachweis der oft genannten 4 Symptome: Parese, Muskelspannungen, gesteigerte Sehnenreflexe und Babinski-reflex. — Diese, und nur diese allein dürfen vorhanden sein; sowie irgend etwas Anderes hinzutritt (Störungen der Sensibilität, der Sphincteren, der Hirnnerven und des Gehirns, Muskelatrophie o. dergl.), ist die Diagnose nicht aufrecht zu erhalten; und nur dann, wenn dieses Symptomenquartett lange Zeit, Jahre lang, gleichförmig und unverändert fortbesteht, wird die Diagnose sicher; vorher darf sie nur mit einer gewissen Reserve gestellt werden, weil das Leiden sich oft nach langer Zeit erst noch als etwas Anderes „demaskiren“ kann. — Dies geschieht durch das Hinzutreten irgend welcher anderen Symptome; die Mehrzahl der hier vorkommenden Möglichkeiten sei hier aufgezählt!

Hinzutreten von spinaler und bulbärer Amyotrophie bedeutet die amyotrophische Lateralsklerose;

Hinzutreten von leichten Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Nachweis von Syphilis in der Anamnese — die syphilitische Spinalparalyse;

Hinzutreten von Intentionszittern, Nystagmus, Sprachstörungen, Sensibilitäts- und Blasenstörungen, von cephalischen Symptomen — die multiple cerebrospinale Sklerose (sehr häufig!);

Hinzutreten von Amyotrophia spinalis der oberen Extremitäten, von dissociierter Empfindungslähmung (Hypalgesie und Thermhypästhesie), von vasomotorischen und trophischen Störungen — die Syringomyelie;

Hinzutreten von Wurzelsymptomen, Intercostalneuralgien, Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Veränderungen an den Wirbeln — langsame Compression;

Hinzutreten von leichteren oder schwereren Sensibilitäts- und Blasenstörungen mit scharfer Abgrenzung nach oben, mit baldiger Paraplegie — die Myelitis transversa chronica u. s. w.

In ähnlicher Weise kann auch noch die Pachymeningitis cervical hypertrophica, können intramedulläre Tumoren, können die „combineden Systemerkrankungen“, die „ataxic paraplegia“ u. a. m. abgetrennt werden.

Besonders schwierig ist jedoch in manchen Fällen die Unterscheidung von angeborenen oder infantilen cerebralen spastischen Paraplegien, die oft ein absolut identisches Symptomenbild darbieten. Intrauterine Hirnerkrankungen, Frühgeburten, Geburtstraumen können das gelegentlich hervorrufen. Es würde mich zu weit führen, hier des Näheren darauf einzugehen; wenn nicht die ätiologischen Momente, die Art der Entwicklung, die hochgradige Beteiligung der Arme, die Mitbetheiligung der Hirnnerven, epileptische Zustände, mangelhafte geistige Entwicklung bis zur Idiotie etc. die genügenden und entscheidenden Hinweise geben, muss eben in einzelnen Fällen die genauere Diagnose in suspenso bleiben. Das ist auch kein Unglück und im Allgemeinen wird man diese angeborenen oder infantilen spastischen Paralysen überhaupt nicht zu der uns hier beschäftigenden Krankheitsform stellen.

Ich schliesse damit diese Auseinandersetzungen, ohne auf weitere Details und auf die zahlreichen sich noch aufdrängenden interessanten Fragen einzugehen; mein Zweck war nur, nachzuweisen, das wir jetzt endlich so weit sind, meine spastische Spinalparalyse als eine wohlcharakterisirte Krankheitsform mit einer bestimmten

anatomischen Grundlage in die Nosologie einführen zu können.

Dass die Krankheit im Ganzen nicht häufig ist, jedenfalls seltener, als ich und Andere im Anfang annahmen, ändert daran nichts.

Einen weit weniger sicheren Boden betrete ich aber, wenn ich mich zu einem anderen ähnlichen Schmerzenskind, zu der von mir im Jahre 1892 aufgestellten syphilitischen Spinalparalyse wende. Ich glaubte dieselbe ausscheiden zu können aus der mannigfaltigen und vielgestaltigen Gruppe derluetischen Spinalerkrankungen ebenso wie von der spastischen Spinalparalyse, von der sie sich aber leicht durch die regelmässig vorhandenen, wenn auch oft nur leichten Sensibilitätsstörungen und die Störung der Blase unterscheiden lässt.

Es ist eine Krankheit, die häufiger in den früheren Stadien der Syphilis, 2—6 Jahre nach der Infection, als in den späteren und spätesten (15—20 Jahre nach der Infection) auftritt; doch kommt auch dies gelegentlich vor. Das Krankheitsbild ist zunächst das der spastischen Spinalparalyse mit der bekannten Symptomenvierzahl; ausserdem aber findet sich regelmässig eine Störung der Blasenfunction und zwar schon sehr früh, und eine meist leichte, aber sicher nachweisbare objective Störung der Sensibilität neben subjectiven Parästhesien. Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert, die Muskelspannungen aber häufig relativ gering, während man sie wegen des sehr hochgradigen „spastischen Ganges“ eher sehr stark zu finden erwartet. Dabei bestehen keine erheblichen Schmerzen, keine Rückensteifigkeit, keine schweren Sensibilitätsstörungen, keine Muskelatrophie, keine Störungen der Augenmuskeln und der Pupillen, der übrigen Hirnnerven oder der Hirnfunction. — Der Beginn des Leidens ist meist ein chronischer, schleichender, manchmal aber auch ein mehr rapider; Besserungen und lange Stillstände des Leidens sind möglich, aber der Tod kann auch schon nach wenigen Jahren bei schnellerem Verlauf eintreten.

Derartige Fälle hat aus meiner Beobachtung und aus der Literatur Dr. Kuh zusammengestellt und ausführlich bearbeitet.<sup>1)</sup> Nach weiteren ziemlich reichen Erfahrungen scheint es mir jedoch, dass eine noch schärfere Sichtung und Unterscheidung der specielleren klinischen Formen hier möglich und nützlich sein würde.

Sectionsbefunde fehlten damals noch und so war ich zunächst nur auf Vermuthungen über die pathologisch-anatomische Grundlage

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. III. 1893.

des Leidens angewiesen. Ich stellte daher vermuthungsweise die Ansicht auf, dass es sich dabei wohl nicht um eine gewöhnliche vollständige Querschnittsläsion, auch nicht um eine combinirte Systemerkrankung handle, sondern dass wahrscheinlich eine doppelseitige, symmetrisch gelegne Läsion des Brustmarks vorliege, welche hauptsächlich in der hinteren Seitenstranghälfte (Pyramiden + Kleinhirnsseitenstränge) localisirt sei, von hier aber auch in geringerem Grade auf die grauen Hintersäulen und die Hinterstränge übergreife. Ob die Lage gewisser, zuerst afficirter Gefässe vielleicht bestimmend sei für diese eigenartige Localisation, ob es sich um eine primäreluetische Gefässerkrankung, oder um specifische, gummöse Rückenmarksinfiltration (luetische Myelitis), oder um eine primäre Degeneration der Nervenbahnen handele, war natürlich nicht zu sagen, und ich äusserte mich darüber nur sehr reservirt.

Wie früher bei der spastischen Spinalparalyse, so fand ich auch mit der Aufstellung der syphilitischen Spinalparalyse vielfache Anerkennung und mannigfachen Widerspruch; gerade die sehr erfahrenen Praktiker an Kurorten, die vorwiegend von syphilitischen Individuen aufgesucht werden, schlossen sich meinen Ausführungen rückhaltlos an und publicirten zahlreiche Fälle; Andere aber erklärten, es sei gar nichts Neues an der Sache, sondern es handle sich nur um die längst bekannten syphilitischen Erkrankungen im Rückenmark, um gummöse Myelitis oderluetische Gefässerkrankungen, oder gar um die wohlbekannte syphilitische Meningomyelitis —, wobei im Eifer freilich übersehen wurde, dass in dem von mir gezeichneten Krankheitsbilde sich nicht eine Spur von Meningitis oder Wurzelneuritis erkennen liess. — Nur weitere Erfahrungen konnten über die anatomische Grundlage der neu ausgeschiedenen Krankheitsform entscheiden.

Meine eignen, seither gesammelten Erfahrungen haben mich gelehrt, dass das reine Bild der syphilitischen Spinalparalyse wohl in einer Mehrzahl der hierher gehörigen Krankheitsformen auftritt, dass es daneben aber noch zahlreiche Uebergangsformen, complicirtere Krankheitsbilder giebt, so dass eine schärfere klinische Sichtung jetzt noch unerlässlich erscheint. Bei der unglaublichen Mannigfaltigkeit der syphilitischen Erkrankungsformen, ihren Combinationen, Varietäten und Uebergängen ist es ja ganz selbstverständlich, dass nicht immer das reine Symptomenbild der syphilitischen Spinalparalyse zum Vorschein kommen wird; es kann zweifellos rein für sich vorhanden sein, aber es kann auch (ganz ähnlich wie das Syndrom der spastischen Spinalparalyse) als Theilerscheinung anderer, complicirterer Krankheitsbilder (von spinaler oder cerebraler Syphilis) erscheinen.

Und wenn man zugiebt, dass dies Krankheitsbild, wie dies ja bei

einer Krankheit syphilitischen Ursprungs gar nicht anders zu erwarten ist (man denke nur an die Tabes!), allerlei Schwankungen an Klarheit und Intensität darbieten darf, so wird man auch anerkennen, dass das von mir gezeichnete Krankheitsbild vollkommen zu Recht besteht und gar nicht so selten vorkommt.

In der That kann man, wenn sich das vorhin kurz skizzierte Symptomenbild vorfindet (spastische Parese der Beine, enorm gesteigerte Sehnenreflexe, Babinskireflex, verhältnissmässig geringe Muskelspannungen und Contracturen bei auffallend erschwertem, spastischem Gang, mehr oder weniger hochgradige Blasenstörung, leichte Sensibilitätsstörungen — Arme, Kopf, Hirnnerven, Pupillen, Augen, Sprache, Intellect vollkommen frei) sofort an eine syphilitische Spinalparalyse denken, auch wenn man von der Anamnese noch nichts weiss; um so sicherer, wenn die Syphilis in der Vorgeschichte nachweisbar ist; es ist mir aber auch hier wieder gelungen, wo Lues zu fehlen schien, durch genauere Nachforschungen festzustellen, dass dieselbe sicher oder wahrscheinlich vorhanden war (z. B. bei einer syphilitischen Spinalparalyse von Frauen, deren Männer sich nachträglich als syphilitisch bekannten).

Ich will hier nicht auf die Details des Krankheitsbildes, auf die Varietäten seiner Entwicklung — die meist chronisch, manchmal aber auch eine mehr rapide ist —, auf die Schwankungen und Zwischenfälle im Verlauf, auf seine verschiedenen Ausgänge u. s. w. eingehen; es ist mir wahrscheinlich, dass hier noch eine schärfere klinische Sichtung einzusetzen hat.

Vor allen Dingen interessirt uns hier die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens. Dieselbe blieb lange Zeit unklar, der erwartete charakteristische Befund wollte sich nicht einstellen, die Nekropsien erfolgten meist zu einer Zeit, wo die lange Dauer des Leidens und hinzutretende weitere Veränderungen die primäre Affection unkenntlich gemacht hatten — kurz die Sache blieb — bis in die neueste Zeit — unklar und bestritten, ebenso wie bei der spastischen Spinalparalyse. —

Da kamen in neuester Zeit Befunde bei unserer Krankheitsform, welche ganz überraschenden und unerwarteten Aufschluss brachten; statt der erwarteten localen specifischen Myelitis oder Arteriitis oder gummösen Infiltration fand sich in klinisch einwandfreien Fällen eine „combinirte Systemerkrankung“ — d. h. eine primäre Sklerose in verschiedenen Fasersystemen des Rückenmarks, vorwiegend in den hinteren Seitenstranghälften (den Pyramiden-, Kleinhirnseitenstrangbahnen und dem Gowers'schen Bündel), dann auch in den Hintersträngen: den Goll'schen und zum Theil auch den Keil- (Burdach'schen) Strängen.



Nonne hat dies zuerst zur Evidenz erwiesen, aber ein Rückblick auf die frühere Literatur zeigte, dass auch schon früher Beobachtungen von gleicher Art und gleicher Beweiskraft gemacht wurden, die zusammen mit den Beobachtungen von Nonne schwer ins Gewicht fallen. Ich will sie kurz anführen.

1. Die älteste ist eine Beobachtung von Westphal aus dem Jahre 1880<sup>1)</sup> (also lange bevor ich die syphilitische Spinalparalyse aufstellte). — 38jähriger Mann, erkrankt 3 Jahre nach der syphilitischen Infection an dem typischen Bild einer syphilitischen Spinalparalyse (von Westphal irrthümlicher Weise als spastische Spinalparalyse bezeichnet); Tod nach 4 Jahren an hinzutretender Hirnerweichung. — Anatomisch fand sich eine reine typische combinirte Systemerkrankung (in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, und in geringerem Grade in den Goll'schen Strängen), ohne alle sonstigen Veränderungen im Rückenmark. Gefässe und Meningen anscheinend frei. (Gehirn und seine Gefässe nicht untersucht.)

2. Weiter ein Fall von Williamson aus dem Jahre 1891<sup>2)</sup>. Mehrere Monate nach der syphilitischen Infection Auftreten einer syphilitischen Spinalparalyse mit eigenartigem Beginn (in wiederholtem acutem Einsetzen der Lähmung), dann aber mit dem gewöhnlichen Bilde. Tod nach neunjähriger Dauer. — Befund: Ausgesprochene combinirte Systemerkrankung: Sklerose der Pyramidenbahnen durch das ganze Rückenmark, solche der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge nur im Hals- und oberen Brustmark; Keilstränge überall vollkommen frei. Nirgends eine Spur von Myelitis transversa. Pia im Lumbal- und Dorsaltheil normal, im Halstheil etwas verdickt; ihre Gefässe nur etwas dilatirt. Die Gefässe des Rückenmarks selbst sind nur in den sklerosirten Partien etwas verdickt (in der Adventitia).<sup>3)</sup>

3. Dann folgt ein Fall von Eberle<sup>4)</sup> (1896). Er betrifft einen 50jährigen Mann, der vor 18 Jahren ein Ulcus durum hatte und vor 4 Jahren an dem typischen Bild einer syphilitischen Spinalparalyse erkrankt war (und der merkwürdiger Weise von dem Autor

1) Westphal's Arch. f. Psych. etc. Bd. XV. 1881.

2) Syphil. diseases of spinal. cord. 1899. S. 86.

3) Der Autor beweist ausführlich und mit Geschick, dass es sich hier nicht um secundäre Degeneration handle — also doch zweifellos um eine primäre combinirte Systemerkrankung! Es erscheint mir deshalb ganz unverständlich, wie er schliesslich den gänzlich unbegründeten Gedanken aussprechen kann, dass diese combinirte Sklerose von einer Meningomyelitis ausgegangen sei! Davon war doch nicht eine Spur vorhanden!

4) Münchner medic. Abhandlungen. I. Nr. 26. 1896.

selbst und auf zwei Münchener Kliniken als „spastische Spinalparalyse“ diagnosticirt war — trotz Sensibilitäts- und Blasenstörungen! Mit solchen Diagnosen wird man freilich keine Ordnung in diese schwierige Materie bringen!) — Tod nach ca. 10jähriger Dauer des Leidens. Anatomischer Befund: eine ganz typische combinirte Systemerkrankung (in den Pyramiden- und Kleinhirnsseitenstrangbahnen, in den Goll'schen und Keilsträngen — die Hinterstränge weniger stark ergriffen, als die Seitenstränge, genau wie in den Fällen von Westphal und Nonne). Die Meningen sind nicht erkrankt, die intraspinalen Gefäße einfach verdickt, anscheinend nicht primär erkrankt.

4. Ganz analog ist eine Beobachtung von Nonne<sup>1)</sup> (1897). — 51jähriger Mann, der mit 32 Jahren Syphilis gehabt hat und im 51. Lebensjahre an einer ganz typischen syphilitischen Spinalparalyse erkrankt. — Tod 5 Jahre später an Carcinom. — Anatomisch: eine typische combinirte Systemerkrankung (in den Pyramiden- und Kleinhirnsseitenstrangbahnen in grosser Ausdehnung, in den Goll'schen Strängen nur in der oberen Markhälfte), offenbar eine primäre Degeneration; die Pia normal; Gefäße einfach verdickt, nicht specifisch verändert. — Im übrigen Körper nichts von Lues; auch keine Tuberculose.

Ein durchaus einwurfsfreier und wichtiger Fall!

Hier haben wir also schon 4 Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse“, in welchen post mortem eine durchaus typische combinirte Systemerkrankung, und zwar annähernd stets in der gleichen Weise gefunden wurde.

Es können diesen aber noch einige andere Fälle angereiht werden, in welchen das anatomische Bild der combinirten Systemerkrankung nicht ganz rein vorhanden, sondern mit mehr oder weniger hochgradigen Querschnittsläsionen im Dorsalmark verbunden war, so dass — besonders nachträglich — schwer zu entscheiden ist, wie viel der secundären und wie viel der primären Degeneration angehört.

5. Der wichtigste von diesen Fällen ist eine zweite Beobachtung von Nonne<sup>1)</sup>. 45jähriger Mann, vor 10 Jahren Syphilis, vor 2 Jahren das typische Bild der syphilitischen Spinalparalyse langsam entwickelt. Tod an Pneumonie. Anatomischer Befund: im 8.—11. Dorsalsegment eine chronisch-myelitische Degeneration; daneben aber noch eine combinirte Systemerkrankung nach oben (in den Pyramiden-, Kleinhirnsseitenstrang- und Goll'schen Bahnen)

1) Westphal's Arch. f. Psych. etc. Bd. 29. 1897. (Beob. 1.)

2) l. c. Fall 2. 1897.

und nach unten (in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen), die sicher nicht secundär war; ausserdem in den Keilsträngen noch die kommaförmige absteigende Degeneration. — Die Pia nicht verdickt, die Wurzeln normal, die Gefässe verdickt, aber nicht „specifisch“ erkrankt. Auch in dem myelitischen Herd keine erheblichen Gefässalterationen, ebensowenig eine als specifisch anzusehende Infiltration des Marks selbst.

6. Aehnlich ist eine Beobachtung von Strümpell aus dem Jahre 1880<sup>1)</sup>, die von Nonne zwar als eine primäre combinirte Systemerkrankung angesprochen, von dem Autor selbst aber im Wesentlichen als eine secundäre Degeneration gedeutet wird, weil sich in der Höhe des 4.—6. Dorsalsegments gleichzeitig diffusere Läsionen, aber nur von mehr fleckweiser Anordnung zeigten. Da sich aber eine Affection der Kleinhirnseitenstrangbahnen unterhalb dieser Läsion und eine Affection der Pyramidenbahnen oberhalb derselben finden, so möchte dieser Fall heute wohl einer anderen Deutung unterliegen und ganz ähnlich wie der vorstehende Fall von Nonne als eine primäre combinirte Systemerkrankung mit etwas diffuseren Localisationen im Dorsalmark aufzufassen sein. Doch bleibt das immerhin zweifelhaft. —

7. Auch ein Fall von Dreschfeld<sup>2)</sup> (1888) gehört offenbar hierher. Klinisch bot er das typische Bild einer syphilitischen Spinalparalyse mit langsamer Entwicklung, aber relativ raschem Ende durch Complicationen. Anatomisch fand sich eine combinirte Systemerkrankung, nach unten in den Pyramidenbahnen, nach oben in den Goll'schen, im Dorsaltheil auch in den Burdach'schen Strängen; eine eigentliche Querschnittsläsion nirgends. Der Fall ist leider nicht genau genug beschrieben, um entscheiden zu können, ob es sich um eine primäre Degeneration handelt; im Dorsaltheil scheint eine etwas diffusere, wenn auch keineswegs vollständige Querschnittsläsion bestanden zu haben. Das histologische Bild entspricht nicht genau dem einer primären Degeneration; der Fall war auch noch relativ frisch — bestand noch kein Jahr. Verf. selbst kommt zu keiner klaren Entscheidung über ihn.

8. Nicht ganz einwandsfrei ist ein weiterer Fall von Williamson<sup>3)</sup> (1899). — 27jähriger Mann, der 5 Jahre nach derluetischen Infection an Blasenschwäche, viel später an Schwäche der Beine erkrankt und

1) Westphal's Arch. f. Psych. etc. Bd. X. S. 679. 1880.

2) Brain, Jan. 1888.

3) l. c. S. 76.

zuletzt das volle Bild der syphilitischen Spinalparalyse darbietet (schliesslich auch noch etwas Incoordination der Beine). — Nie Paraplegie. Tod nach 5jährigem Leiden.

Befund: Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen und auch etwas der Pyramiden, von oben bis unten; oben erhebliche Sklerose der Goll'schen Stränge. Im oberen Brustmark nur im rechten Seitenstrang eine von der Peripherie hereinragende circumscripte gummöse Infiltration; nirgends eine richtige Querschnittsläsion. — Ausserdemluetische Gefässalterationen und eine ganz leichte Meningitis. Der Autor hält die Sache für eine secundäre Degeneration, hat aber den Nachweis eines ausreichenden primären Herdes nicht geliefert. Aus den sehr mangelhaften Abbildungen und der Beschreibung scheint vielmehr hervorzugehen, dass es sich um eine primäre, noch wenig hochgradige combinirte Systemerkrankung handelt plus einer localen gummösen Infiltration nur einer Seite — also ein Analogon der vorhergehenden Fälle!

9. Ein allerneuester Fall von Long und Wiki<sup>1)</sup> aus dem Jahre 1902, der aber auch nicht vollkommen klar ist, würde sich ebenfalls hier anreihen; schon sein syphilogener Ursprung ist zweifelhaft: 38 Jahre nach der Infection mit Syphilis erkrankt der 56jährige Mann an den langsam fortschreitenden Symptomen einer syphilitischen Spinalparalyse, bessert sich auf Hg-Behandlung, wird aber schliesslich paraplegisch und stirbt nach 2 $\frac{1}{4}$  Jahren. — Befund: Pia xtramedulläre Gefässe frei; die intramedullären Gefässe vielfach sklerosirt, ähnlich wie bei Lues. —

Degeneration der Pyramiden vom 2.—3. Dorsalsegment abwärts, der Kleinhirnseitenbahnen vom 6.—7. Dorsalsegment aufwärts, ebenso der Goll'schen Stränge vom 5.—6. Dorsalsegment an. Ausserdem eine etwas verbreitete, fleckweise Degeneration etwa in der Höhe des 4.—6. Dorsalsegments, die jedoch nirgends den Charakter einer Myelitis transversa annimmt.

Die Verf. sehen darin die Hauptsache und halten alles Uebrige für secundäre Degeneration. Ich halte diese Auffassung für sehr discutabel; das Ganze giebt doch schliesslich wieder das Bild einer combinirten Systemerkrankung neben einer etwas diffuseren Läsion im oberen Dorsalmark und würde sich dann den vorhergehenden Fällen ungezwungen anschliessen.

Hier haben wir also weitere 5 Fälle, in welchen überall sich das Bild einer combinirten Systemerkrankung findet, ohne dass je-

1) Nouv. Iconograph. d. l. Salpêtr. 1902.

doch jeweils mit Sicherheit gesagt werden könnte, dass dieselbe eine primäre ist; denn es findet sich in allen Fällen gleichzeitig im Dorsalmark noch eine fleckweise, mehr oder weniger unvollständige Querschnittsläsion (in Fall 8 [Williamson] nur in einem Seitenstrang ein kleines Gumma), welche den Ausgangspunkt von secundären systematischen Degenerationen bilden könnte. Dieses Verhältniss würde ja ohne Zweifel dem von mir ursprünglich vermuthungsweise aufgestellten Postulat am nächsten kommen; denn wenn die von mir vorausgesetzten symmetrischen Herde in der hinteren Seitenstranghälfte mit theilweisem Uebergreifen auf die Hinterstränge wirklich existirten, so muss daraus wegen der nothwendigen secundären Degenerationen (in den Pyramiden-, Kleinhirnseitenstrang- und Goll'schen Bahnen) das Bild einer combinirten Systemerkrankung — wenn auch in einer ziemlich genau präcisirten Localisation — entstehen. Gerade diese Fälle würden mir also sehr gut passen.

Gleichwohl muss ich aber doch sagen, dass auch in diesen Fällen mir der Eindruck sehr stark ist, dass es sich in der Hauptsache um die combinirte Systemerkrankung handelt, neben der die relativ unbedeutende Querschnittsläsion nur als eine — ätiologisch ja bei der Syphilis nur allzu berechnete — Complication erscheint. Die vier ersten Fälle von reiner combinirter Systemerkrankung müssen ja diesen Eindruck wesentlich verstärken. Immerhin wäre ja auch Beides — primäre combinirte Systemerkrankung einerseits und secundäre von einer dorsalen Querschnittsläsion ausgehende andererseits — bei den multiformen luetischen Erkrankungen ganz gut möglich und sogar nicht unwahrscheinlich. Darüber können natürlich erst weitere, speciell auf diesen Punkt ihre Aufmerksamkeit richtende, sorgfältige Untersuchungen entscheiden.

Nicht ohne Bedenken führe ich hier noch zwei Fälle von typischer Seitenstrangklerose an, welche von ihren Autoren ebenfalls der Syphilis zugeschrieben werden; es sind die oben (S. 352 u. 353) mitgetheilten Fälle von Minkowski und Friedmann. Sie würden als reine Pyramidenerkrankungen oder wohl auch wegen der geringfügigen Betheiligung der Kleinhirnseitenstrangbahnen als unvollständige combinirte Systemerkrankungen — jedenfalls aber als sichere primäre Systemerkrankungen anzusehen und als solche hier von nicht geringer Bedeutung sein. Allein in dem Falle von Minkowski concurrirte mit der Lues noch eine schwere Tuberculose, in dem Friedmann'schen Falle aber ist die Syphilis nicht hinreichend sicher gestellt, so dass ich nicht weiss, ob dieselben wirklich der Syphilis zu Lasten geschrieben werden dürfen.

Das gilt ja natürlich auch für die meisten der oben angeführten

Fälle, ebenso wie für die klinischen Beobachtungen von syphilitischer Spinalparalyse; ein ganz sicherer Zusammenhang mit der Syphilis ist schwer zu erweisen; die vorausgegangene Syphilis, im Körper sonst wo noch vorhandene Manifestationen derselben, das Fehlen aller anderen erkennbaren Ursachen, die Häufigkeit des klinischen Vorkommens der Krankheit in Combination mit der früheren Lues sprechen zunächst allein für denselben; grosse statistische Beobachtungsreihen, wie bei der Tabes, liegen noch nicht vor; im anatomischen Befunde fehlen nicht selten die sogenannten „spezifischen“ Veränderungen (gummöse Infiltrationen, Tumoren, Gefässläsionen, Meningitiden etc.), so dass es bisher nur als im höchsten Grade wahrscheinlich bezeichnet werden darf, dass die uns hier beschäftigende klinische Krankheitsform wirklich und stets syphilogen ist. Darüber kommen wir jedoch vorläufig nicht hinaus.

Die recht zahlreichen andersartigen Fälle (man vergleiche darüber die Zusammenstellungen bei Nonne<sup>1)</sup>), die sich ohne scharfe Grenze an unsere 2 Gruppen von anatomischen Befunden anschliessen, Fälle, in welchen sich diffusere myelitische Veränderungen, echte Querschnittsläsionen, Erweichungsvorgänge nach schweren Gefässalterationen finden, die schliesslich sich nicht selten mit gummöser Meningitis combiniren (Meningomyelitis syphilitica) — diese Fälle verlaufen jedenfalls unter ganz anderen klinischen Symptomen, hinterlassen jedoch manchmal als Endergebniss das Bild der syphilitischen Spinalparalyse, ohne jedoch deshalb mit derselben identisch zu sein. — Sie müssen (nach ihrer Entstehungsweise und ihrem Verlauf, nach gewissen Typen des klinischen Symptomenbildes) wohl von dieser getrennt werden; ich hoffe, dass dies mit der Zeit auch leichter gelingen wird, wenn die Aufmerksamkeit mehr darauf gerichtet und schärfere diagnostische Kriterien gesucht und gefunden werden.

So weit ich sehe, erscheint es aber jetzt, auf Grund der vorstehenden Thatsachen und Ausführungen, erlaubt zu sagen, dass dem von mir aufgestellten klinischen Symptomenbilde — in seiner reinen uncomplieirten Form! — in der Mehrzahl der Fälle auch eine bestimmte anatomische Grundlage zugehört, und zwar eine etwas andere, als ich ursprünglich erwartet hatte, nämlich eine primäre combinirte Systemerkrankung der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks. Dieselbe kann entweder ganz rein für sich vorhanden, oder mit etwas diffuseren, fleckweisen Querschnittsveränderungen im Dorsalmark verbunden sein. — Dass dieses anatomische Bild nicht immer ganz rein ist, dass es Uebergänge und Mischformen mit den

1) Nonne, Die Syphilis des Nervensystems. 1902.

anderen syphiligenen Spinalerkrankungen zeigt, versteht sich ja doch bei der Syphilis eigentlich von selbst.

Es ist, wie ich glaube, die nächste Aufgabe der klinischen und anatomischen Forschung, diese neu gewonnene anatomische Grundlage auf ihre Solidität zu prüfen und auf dieser Basis dann auch eine strengere Sichtung der klinischen Beobachtungen anzustreben; daraus wird dann auch rückwirkend die schärfere Abgrenzung des klinischen Bildes der syphilitischen Spinalparalyse sich ergeben.

Aber wie verhält sich nun diese neu gewonnene Anschauung zu der von mir vermutheten Läsion? Habe ich mit meiner Annahme weit neben das Ziel geschossen?

Ich glaube nicht. Schon oben habe ich gesagt, dass die anatomischen Ergebnisse der Beobachtungen 5—9, gerade wenn man sie als fleckweise Erkrankungen des Dorsalmarks mit lediglich secundärer Degeneration ansehen wollte, sich genau mit dem decken würden, was ich erwartete.

Es ist klar, dass das Symptomenbild der syphilitischen Spinalparalyse sich auch ganz einfach aus dem anatomischen Befunde einer — allerdings vorwiegend in den Seitensträngen localisirten — combinirten Systemerkrankung erklären lässt; das braucht im Einzelnen nicht nachgewiesen zu werden.

Wenn ich in meiner ersten Publication nicht auf diese Annahme verfiel, sondern sie geradezu ablehnen zu dürfen glaubte, so lag dies wohl daran, dass das Bild meiner syphilitischen Spinalparalyse sich doch sehr weit entfernte von den Krankheitsbildern, die man gewöhnlich der combinirten Systemerkrankung zuschreibt, von der „ataxic paraplegia“ von Gowers, von der Friedreich'schen Ataxie u. dergl., und weil ich dem langsamen Aufsteigen des Leidens zu den oberen Extremitäten, das in der That ja auch nicht häufig vorkommt, zu wenig Beachtung schenkte.

Und so scheint es mir, dass ich doch aus dem klinischen Bild eine annähernd richtige anatomische Grundlage construiert hatte, ganz ähnlich wie bei der spastischen Spinalparalyse.

Es ist klar, dass das klinische Bild einer primären combinirten System- oder Strangerkrankung und das einer unvollständigen dorsalen Querschnittsläsion mit secundären auf- und absteigenden Degenerationen zunächst nicht weit von einander verschieden zu sein brauchen, und dass man auch in Zukunft in der Regel eine sichere Trennung nach diesen beiden Richtungen nicht wird machen können.

Es scheint mir aber doch schon ein erfreulicher Fortschritt, wenn wir die syphilitische Spinalparalyse jetzt schon auf eine combinirte Systemerkrankung (von freilich etwas eigenartiger Form), sei sie

nun ganz rein oder sei sie complicirt mit partieller, fleckweiser Querschnittsläsion, im Dorsalmark, zurückführen können; das ist immerhin ein gewisser Kern in der verwirrenden Mannigfaltigkeit der syphilitischen Läsionen des Rückenmarks.

Aber — ist damit sehr viel gewonnen? Darüber bestehen mir recht ernste Zweifel, und ich sehe mich deshalb hier zu einem kleinen Excurs über die pathologisch-anatomische und klinische Bedeutung der combinirten Systemerkrankungen oder wohl richtiger und unmassgeblicher der combinirten Strangsklerosen veranlasst.

Kattwinkel<sup>1)</sup>, der soeben eine umfangreiche Arbeit auf Grundlage von 9 Fällen aus der Abtheilung von Pierre Marie in Bicêtre publicirt hat, nennt dieselben ein „in den wichtigsten Punkten noch ungelöstes Problem der Neuropathologie“, und wer die Ausführungen, von Schmaus<sup>2)</sup> und die zutreffenden Bemerkungen von Friedr. Schultze<sup>3)</sup> über den gleichen Gegenstand liest, wird diesem Ausspruche gewiss zustimmen. Auch mir wird es nicht gelingen, in dieser Frage weiter zu kommen.

Nachdem die Klinik eine ganze Reihe verschiedener und wohlcharakterisirter Krankheitsformen aufgestellt, entstand selbstverständlich der dringende Wunsch, dieselben auch mit einer sicheren anatomischen Grundlage zu versehen; und so schufen sich vielfach die Neuropathologen selber die pathologische Anatomie der Rückenmarkskrankheiten. Man unterschied circumscriphte und diffuse, transversale und strangförmige Erkrankungen, Erweichungen und Indurationen (Sklerosen), entzündliche und einfach degenerative Vorgänge, primäre und secundäre Degenerationen u. s. w. Und unter den Strangerkrankungen wurden mit besonderem Interesse die streng localisirten „systematischen“ Localisationen verfolgt.

Und es wurde von den Klinikern unter dem allmächtigen Einfluss der im letzten halben Jahrhundert überall dominirenden pathologisch-anatomischen Richtung die weitgehende principielle Forderung aufgestellt, dass alle klinischen Symptomenbilder auf ganz bestimmt geartete und bestimmt localisirte anatomische Vorgänge zurückgeführt werden müssten. Das war jedenfalls das letzte und höchste Ziel auch in der wissenschaftlichen Pathologie des Rückenmarks.

---

1) W. Kattwinkel, Ueber acquirirte combinirte Strangsklerosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band 75. S. 37. — 1903.

2) H. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. — 1901.

3) Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart, Enke. 1898.



Ist diese Forderung berechtigt, so dürfen wir heute fragen: Ist die pathologische Anatomie z. Z. schon in der Lage, hier entscheidend einzugreifen und bei der Erfüllung dieser Forderung bestimmend zu sein?

So weit ich sehe, ist sie davon noch recht weit entfernt; ihre Ergebnisse sind offenbar noch vielfach insufficient, nicht klar und entscheidend genug. Die vielfach so einförmige Qualität des pathologisch-anatomischen Befundes, besonders bei den chronischen Formen und unter den verschiedensten Umständen erlaubt durchaus nicht immer einen sicheren Schluss auf das histopathologische Geschehen und die eigentliche Entwicklung des Leidens (man denke nur an das übereinstimmende Verhalten in den späteren Stadien der primären und der secundären Degenerationen!) und auch die feinere Localisation der Vorgänge ist vielfach noch recht unsicher und jedenfalls in ihrer Bedeutung viel umstritten.

Am sichersten feststehend erscheint die Localisation bei der sog. amyotrophischen Lateralsklerose, i. e. der Systemerkrankung der beiden motorischen Neurone; annähernd ebenso die primäre Degeneration jedes derselben für sich allein, des spino-musculären bei der Amyotrophia spinal. progr. und des corticospinalen bei der von mir im ersten Theil besprochenen Sklerose der Pyramidenbahnen (der spastischen Spinalparalyse); vielleicht darf man auch noch die Tabes hierher rechnen, die von Vielen, in der Hauptsache wenigstens, als eine Systemerkrankung des peripheren sensiblen Neurons angesehen wird; doch werden dabei die Grenzen desselben vielfach überschritten und es liegen wohl schon complicirtere und „combinirte“ Verhältnisse vor.

Aber was ist denn eine combinirte Systemerkrankung? Darunter versteht man bekanntlich eine gleichzeitige Degeneration in den Seitensträngen (und zwar mehrerer in denselben liegender Systeme — der Pyramiden, Kleinhirnseitenstränge und des Gowers'schen Bündels — in verschiedener, sehr wechselnder Intensität) und in den Hintersträngen (auch hier in mehreren Systemen, in den Goll'schen- und Keilsträngen in ihren verschiedenen Abtheilungen); von den nur selten in geringem Maasse beteiligten Vordersträngen darf man absehen.

Sind das etwa anatomisch einheitliche Erkrankungsformen? Offenbar nicht! Die mannigfachsten Intensitäts- und Ausbreitungsgrade kommen vor: bald überwiegt die Erkrankung der Seitenstränge, während die in den Hintersträngen zurücktritt und sich auf das obere Halsmark beschränkt; bald sind die Hinterstränge hauptsächlich betroffen und die Seitenstränge nur wenig, nur mit einem oder dem

anderen System; bald sind nur 2, bald 3 oder 4—5 Systeme gleichzeitig erkrankt und diese wieder in wechselnder Combination. Und auch das histogenetische Geschehen kann sehr verschieden sein: Hier ist eine primäre Degeneration vorhanden, dort eine secundäre; hier sind vasculäre Störungen der Ausgangspunkt, dort sieht man lymphatische Erkrankungen dafür an; entzündliche und Erweichungsvorgänge ebenso wie gummöse Infiltrationen und Aehnliches können sich mit den primären systematischen Degenerationen mischen. Und auch diese greifen vielfach über die von uns angenommenen Grenzen hinaus, gehen in mehr diffuse oder fleck- und herdweise Veränderungen über. Also eine ganz heillose Vielfältigkeit des Geschehens, aus der ins Klare zu kommen eigentlich zur Zeit für die pathologische Anatomie eine absolute Unmöglichkeit ist. Es lässt sich eben einfach nicht entscheiden, wenigstens in vielen Fällen, was eine streng systematische Degeneration, was eine mehr diffuse unregelmässige Strangsklerose ist, was sich etwa dem Gefäss- und Lymphapparat anschliesst oder wohl auch von den Meningen ausging.<sup>1)</sup> Es erscheint deshalb auch wohl richtiger und vorsichtiger, in den nicht ganz klaren Fällen lieber von combinirten Strangsklerosen, als von Systemerkrankungen zu sprechen. Die ersteren schliessen jedenfalls die letzteren ein.

Aber alles das, was ich vorhin nannte, wird mit dem Namen einer combinirten Systemerkrankung belegt! Als wenn damit eine Lösung gefunden wäre! Das ist doch absolut keine zuverlässige anatomische Grundlage, das kann nicht als Basis für die klinische und nosologische Eintheilung dienen und nicht zum Prüfstein für die klinischen Darlegungen werden.

Denn wenn wir uns fragen, was denn klinisch diesen verschiedenen combinirten System- oder auch nur Strangerkrankungen ent-

---

1) Ich kann es deshalb auch wohl verstehen, wenn v. Leyden und Andere sich gegen die Annahme dieser „combinirten Systemerkrankungen“ ablehnend verhalten und darin nichts weiter als eine mehr oder weniger diffuse Myelitis von ungleicher Intensität erblicken wollen. Ich bin weit entfernt, diese Ansicht zu theilen, muss aber doch zugeben, dass es Fälle geben kann und gegeben hat, wo eine Entscheidung schwer möglich ist, wo der eine Beobachter sich für eine combinirte Systemerkrankung, der andere für eine mehr oder weniger diffuse Myelitis mit secundärer Degeneration ausspricht, und wo man keinem von Beiden Unrecht geben kann.

Aber jedenfalls existiren zweifellos Fälle genug, in welchen die streng systematische Localisation in den bekannten (durch die Entwicklungsgeschichte und die secundäre Degeneration hinreichend genau begrenzten) Feldern durch einen grösseren Theil des Rückenmarks vorliegt. Daran ist doch wohl nicht zu rütteln.

spricht, so lautet die Antwort: eine ganze Reihe von verschiedenen, vollständig differenten Krankheitsbildern!

Von der Tabes will ich hier noch absehen, obgleich sie wohl anatomisch hierher gerechnet werden kann (wie auch die neuesten Befunde von Kattwinkel nahe legen). Aber die Friedreich'sche Ataxie gilt für eine typische combinirte Systemerkrankung; nicht minder auch die Gowers'sche „ataxic paraplegia“; Strümpell ist geneigt seine hereditäre spastische Spinalparalyse ebenso aufzufassen; Manche wollen dies auch mit der sporadischen spastischen Spinallähmung thun, und ich bin gerade damit beschäftigt, meine syphilitische Spinallähmung zu der combinirten Systemerkrankung zu stellen; bei der Pellagra hat man dasselbe gefunden, ebenso in manchen Fällen von progressiver Paralyse, und die oft weitverbreiteten Degenerationen im Rückenmark bei schweren und perniciosösen Anämien, bei Kachexien aller Art können auch Anspruch erheben, als „combinirte Systemerkrankungen“ gezählt zu werden!

Und doch sind fast alle diese Krankheitsformen scharf charakterisirt, in ihren typischen Formen klinisch wohl von einander zu unterscheiden! Es kommen ja hier überall Uebergänge und Mischformen gelegentlich vor, sie sind aber doch selten und stören im Ganzen unsere klinischen Aufstellungen wenig.

Und für alles dies sollen wir uns mit der pathologisch-anatomischen Diagnose „combinirte Systemerkrankung“ begnügen? Wenn auch in verschiedener Abstufung und wechselnder Localisation — es ist aber doch immer ein und dasselbe! Damit können wir Kliniker doch nur sehr wenig anfangen und wir dürfen uns unsere wohlbegründeten klinischen Krankheitsbilder nicht von diesem einseitigen pathologisch-anatomischen Befunde aus bemängeln lassen, um so weniger, als sich unter dieser Localisation und diesem Titel ja offenbar sehr verschiedene histogenetische Vorgänge verbergen können.

Ich glaube, wir haben das volle Recht, vorläufig einmal noch vorwiegend auf dem klinischen Boden weiter zu bauen und unsere klinischen Krankheitsbilder noch genauer herauszuarbeiten, denn gerade auf diesem Gebiete ist in dem pathologisch-anatomischen Bilde noch sehr Vieles dunkel und unbekannt; die Befunde können nicht richtig gewerthet werden und sind wahrscheinlich, wie z. B. so Manches in den Goll'schen Strängen, auch in den Kleinhirnseitenbahnen neben-sächlich und unbedeutend und werden vielfach in ihrer Wichtigkeit überschätzt.

Vieles liesse sich noch darüber sagen, aber ich denke, dass das

Gesagte genügt, um die vielleicht etwas ketzerische Ansicht zu rechtfertigen, dass die Nervenpathologie, besonders im Bereich der organischen Läsionen des Rückenmarks und Gehirns, sich nicht allzusehr in sklavische Abhängigkeit von der pathologischen Anatomie zu begeben, sondern ihre eigenen Wege weiter zu wandeln hat. Natürlich sollen die beiden Disciplinen Hand in Hand gehen, zunächst muss aber jede auf ihrem eigenen Wege dem Ziele zustreben, und gerade auf dem Gebiete der „combinirten Systemerkrankungen“ und „Strangsklerosen“ ist für die pathologische Anatomie noch so unendlich viel zu erforschen, zu sichten und klar zu stellen, dass die Klinik allen Grund hat, mit den bisherigen Ergebnissen äusserst vorsichtig zu sein.

Kehren wir nach diesem Excurs wieder zur syphilitischen Spinalparalyse zurück, so erscheint es nun, wie vorhin schon gesagt, nach den oben zusammengestellten 9 Fällen wohl kaum anders erlaubt, als doch bei ihr vorläufig von einer combinirten Systemerkrankung zu sprechen, die entweder rein für sich (Beob. 1—4) oder verbunden mit localen und partiellen Querschnittsläsionen im Dorsalmark (Beob. 5—9) vorkommt<sup>1)</sup>; ob man nicht auch gelegentlich von einer partiellen symmetrischen Läsion im Dorsalmark mit secundären Degenerationen reden kann, wage ich kaum zu sagen; jedenfalls ist die combinirte Systemerkrankung (oder um es vielleicht ganz vorsichtig auszudrücken, die „combinirte Strangsklerose“) zur Zeit das Wahrscheinlichere. Und jedenfalls handelt es sich dabei nicht um eine gewöhnliche transversale (luetische) Myelitis, wie die Einen, und noch viel weniger um eine Meningomyelitis syphil., wie Andere glaubten! In allen mitgetheilten Fällen ist ja von einer erheblicheren Meningitis gar keine Rede. —

Aber mit wie vielen Räthseln ist diese Sache immer noch um-

1) Dies ist schon von Nonne (l. c.) auf Grund seiner zwei Fälle bestimmt ausgesprochen worden, nachdem schon vorher Muchin (1892) und Trachtenberg (1894) (Ueber syphilitische Spinalparalyse. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI.) die Ansicht, dass es sich bei der syphilitischen Spinalparalyse wahrscheinlich um eine postsyphilitische (toxische) Systemerkrankung handle, mit guten Gründen vertreten hatten; auch Friedel Pick (Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse. Prag. med. Wochenschr. 1898. Nr. 18—20.) kommt in einer den Gegenstand — unter Anführung von 2 klinischen Fällen — behandelnden Arbeit zu dem gleichen Ergebniss.

geben! Wie viele wichtigen Fragen thun sich da auf! Wie wunderbar erscheint uns hier abermals die Syphilis in ihrer Fähigkeit, die allermannigfaltigsten Vorgänge am Nervensystem auszulösen!

Wenn wir zur Annahme einer primären combinirten Systemerkrankung gelangen, so müssen wir folgerecht auch darin eine jener primären (toxischen?) Degenerationen sehen, wie wir sie als Folge der Syphilis wohl jetzt allgemein anerkennen und deren Prototyp die Tabes ist. Und hier drängen sich naheliegende Beziehungen auf; handelt es sich hier etwa um eine ähnliche oder identische Läsion? Warum erscheint die Tabes denn vorwiegend in etwas späteren Stadien der Syphilis als die syphilitische Spinalparalyse? (Davon giebt es aber bekanntlich sehr viele Ausnahmen!) Warum sind Combinationen nicht häufiger? Oder hat man sie übersehen oder falsch gedeutet? Darüber geben vielleicht einige Beobachtungen von Kattwinkel (klinisch das reine Bild der Tabes, anatomisch Hinterstrangerkrankung combinirt mit Seitenstrangsklerose u. a.) Aufschluss. — Warum sind keine tabischen Symptome in unserem Krankheitsbild vorhanden? Sie fehlen doch fast stets und vollkommen, obgleich die Läsion die Hinterstränge nicht ganz freilässt.

Liegt das alles nicht etwa daran, dass es sich um eine principiell und genetisch andere anatomische Läsion handelt, als bei der Tabes? Hat es etwas mit den Gefäßen oder mit dem lymphatischen System zu thun, oder geht es von der Glia aus? Oder beruht der Process auf der Wirkung anderer Toxine als bei der Tabes — oder auf anderen Formen der Syphilis — oder auf anderen Dispositionen der Individuen — oder auf anderen Hilfsursachen?

Endlose Räthsel —, deren endliche Lösung wohl erst nach langer geduldiger Weiterarbeit zu erhoffen ist. Besonders wichtig wäre die Erforschung der ersten Anfänge des anatomischen Processes, ihrer Qualität und Localisation, für welche natürlich nur ein glücklicher Zufall das nekroskopische Material liefern kann.

Ob eine noch so genaue Durcharbeitung des bis heute in der Literatur angehäuften klinischen und anatomischen Materials uns in der Erkenntniss weiter bringen würde, bezweifle ich sehr. Vermuthlich werden wir erst durch künftige, zielbewusste Forschungen mit veränderter Fragestellung zu einem befriedigenden Resultate kommen.

Für jetzt — für diesen Augenblick aber — scheint mir ein gewisser Abschluss schon gegeben, er geht dahin, dass wir unter den zahlreichen syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks eine Form, die von mir genauer charakterisirte syphilitische Spinal-

paralyse als eine wohlberechtigte klinische Erkrankungsform abtrennen können, und dass für diese, aller Voraussicht nach, eine mehr oder weniger reine combinirte Strangsklerose oder Systemerkrankung, vorwiegend localisirt in den Seitensträngen, die regelmässig zu erwartende anatomische Grundlage bildet.

Mit dieser Feststellung ist das Ziel meiner Abhandlung erreicht; ich verkenne nicht, dass dies noch in unvollkommener Weise der Fall ist; es bleibt auch gerade für den klinischen Beobachter noch sehr viel zu thun übrig.

Einige klinische Bemerkungen erlaube ich mir deshalb noch beizufügen. Das Symptomenbild der syphilitischen Spinalparalyse kann, auch nach meinen neueren Erfahrungen, im Wesentlichen unverändert bleiben, wie ich es seiner Zeit aufgestellt; dass es allerlei Modificationen und Varietäten darbieten kann, ist bei einer so proteusartigen Krankheit wie die Syphilis und auch bei der wechselvollen Ausdehnung der pathologisch-anatomischen Veränderungen eigentlich selbstverständlich. Besonders tritt das in dem Verhalten der Muskelspannungen und Contracturen hervor, die ja meist relativ gering sind, gelegentlich auch sehr erheblich sein können. Dies letztere wird bei ganz überwiegender Seitenstrangläsion der Fall sein, während das erstere wohl auf die erheblichere Bethheiligung der Hinterstränge zu beziehen ist, was gewiss auch für die in einzelnen Fällen beobachteten Andeutungen von Ataxie gilt. Im Uebrigen ist und bleibt das Verhalten der Sensibilität und der Blase von ausschlaggebender Bedeutung; gerade das regelmässige, frühzeitige, ja manchmal allen übrigen Symptomen vorausgehende Auftreten von Blasenstörungen ist mir auch in neueren Beobachtungen immer wieder entgegengetreten.

Ob die Art des Beginns der Erkrankung — in den meisten Fällen chronisch, schleichend, langsam, in manchen aber auch mehr acut, rasch zur Paraplegie führend, dann wieder zur Besserung, event. mit ähnlichen acuteren Nachschüben — ob dies, sage ich, eine Trennung in zwei Formen verlangen wird, oder ob es auch bei der gewöhnlichen anatomischen Veränderung vorkommen kann, müssen weitere Beobachtungen lehren; einstweilen lehren die vorliegenden, dass auch ein acuter Beginn schliesslich zu dem gewohnten klinischen Bilde und zu dem Befunde einer combinirten Strangsklerose führen kann.

Ich betone aber nochmals, dass eine schärfere klinische Sondernung der einzelnen Fälle noch angestrebt werden muss und nur durch fortgesetzte kritische Studien allmählich erreicht werden kann. Dass man dabei stets auf Uebergänge und Combinationen gefasst sein muss, ist selbstverständlich.

Die Diagnose der syphilitischen Spinalparalyse wird dadurch mehr und mehr an Präcision gewinnen und überall da leicht zu stellen sein, wo sich bei einem syphilitisch durchseuchten Individuum das charakteristische Bild einer spastischen Spinallähmung mit Blasen Schwäche und leichten sensiblen Störungen bei relativ geringen Muskelspannungen vorfindet. Es ist mir wiederholt gelungen, diese Diagnose auch in Fällen zu stellen, wo der Nachweis der Lues zunächst fehlte und erst durch eingehendere Nachforschungen gelang.

Die Unterscheidung von der einfachen spastischen Spinalparalyse ergibt sich aus dem Vorhandensein von sensiblen und Blasenstörungen, von der Myelitis transversa aus dem Fehlen von schweren paraplegischen Erscheinungen mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, mit Cystitis und Decubitus, von der Meningomyelitis aus dem Fehlen von meningitischen und Wurzelsymptomen mit ihrer auffallend wechselnden Intensität und der später sich einstellenden Paraparese. — Die eigentliche syphilitische Myelitis transversa, die spinalen Gummata (die nicht selten das Syndrom der Brown-Séquard'schen Lähmung machen), die durchluetische Gefässerkrankungen bedingten Erweichungen und Hämorrhagien werden meist ein anderes klinisches Bild darbieten, gelegentlich aber auch nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sein.

Ueber die Unterscheidung von anderen spinalen Affectionen, wie die multiple Sklerose, Syringomyelie, Poliomyelit. anter. chron., amyotrophische Lateralsklerose, Pachymening. cervical. hypertroph. (die meist auch syphilitischen Ursprungs ist), brauche ich nichts weiter zu sagen.

Ebenso wenig über Prognose und Therapie des Leidens, die hier abzuhandeln nicht der Ort ist. — Die Erforschung der die Krankheit bei früher Syphilitischen auslösenden Ursachen — Traumata, Ueberanstrengungen, Excesse — scheinen hier von hervorragender Bedeutung zu sein — möchte ich aber noch der Beachtung der Aerzte empfehlen; erst heute, an dem Tage, da ich dies schreibe, habe ich einen typischen Fall von syphilitischer Spinalparalyse gesehen, der sich unmittelbar an eine Unterschenkelfraktur anschloss.

Hier kam es mir nur darauf an, die Berechtigung des von mir 1892 aufgestellten klinischen Symptomenbildes und seine jetzt mit hinreichender Sicherheit festgestellte Zugehörigkeit zu einer bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderung des Rückenmarks nachzuweisen. Ich darf hoffen, dass es der weiteren Forschung und Beobachtung gelingen wird, dies Krankheitsbild festzuhalten und noch schärfer herauszuarbeiten.

Es könnte ja sein, dass dies nur ein vorläufiger Fortschritt ist und

wie es uns bei anderen Krankheitsformen erging, wo wir zuerst die typischen Bilder schärfer getrennt und später Verwandtes doch wieder vereinigt haben, so kann es auch hier vielleicht kommen, dass diese Krankheitsform von einer umfassenderen wissenschaftlichen Basis und von einem weiterblickenden Standpunkt aus wieder vereinigt wird mit anderen, verwandten Formen und dass sie nur als eine mit anderen gleichberechtigte Unterart, etwa der „chronischen Syphilis spinalis“, erscheint.

Bis dahin aber mag die syphilitische Spinalparalyse ihre jetzt einigermassen gesicherte Existenz weiter führen!

Lichtenthal, im März 1903.



## XXI.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br.)

### Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns.

Von

**Dr. Eduard Müller,**

früherem Assistenten der Klinik, jetzigem Assistenzarzt an der med. Klinik in Erlangen.

(Mit 2 Curven.)

Da die Symptomatologie und die differential-diagnostische Abgrenzung der Stirnhirntumoren zur Zeit in einem fortschreitenden Ausbau begriffen sind und sich des regen Interesses zahlreicher Autoren erfreuen, scheint es mir für jeden zukünftigen Bearbeiter dieser Materie dringend wünschenswerth, eine leicht zugängliche Sammlung und Sichtung, sowie eine vorsichtige, kritische Interpretation des in der Literatur niedergelegten, weit zerstreuten und reichhaltigen casuistischen Materials zu besitzen. Auf diesem schwierigen und in vieler Hinsicht äusserst unsicheren Specialgebiet ist auch derjenige Autor, der über ein relativ grosses eigenes Material verfügt, zur Vermeidung bedenklicher Irrthümer gezwungen, die einschlägige Literatur eingehend zu berücksichtigen und seine selbstständig gewonnenen Resultate mit denjenigen der Casuistik stetig zu vergleichen, zu modificiren und zu ergänzen. Bei der Zahl und Eigenart der Fehlerquellen, mit denen die statistische Verarbeitung sehr zahlreicher, aus der Literatur gesammelter Fälle von Hirntumor und zwar heterogenster Herkunft aus naheliegenden Gründen rechnen muss, steht allerdings der unmittelbare praktische Werth derartiger Statistiken leider im Missverhältniss zu dem Zeitaufwand bei der Sammlung des casuistischen Materials und zu der Schwierigkeit seiner Gruppierung und epikritischen Beurtheilung. Es liegt in der Natur der Sache, dass solche Abhandlungen im Allgemeinen weniger geeignet sind, neue Thesen einigermaßen einwandsfrei zu begründen, als die Beweiskraft schon vorhandener entweder zu erhärten oder zu erschüttern; insbesondere ist es gerade bei den Geschwülsten der Frontallappen in Anbetracht der Unsicherheit unserer Kenntnisse über die Functionen des Stirnhirns nothwendig, den stetigen Fortschritt unseres Wissens von

dem hemmenden Ballast althergebrachter, unrichtiger Anschauungen rechtzeitig zu befreien und dadurch eine zielbewusste Weiterentwicklung auf assanirter Basis zu begünstigen. Wie nothwendig eine energische Betonung derartiger „negativer“ Resultate ist, zeigt der noch in jüngster Zeit wiederholte Versuch (vgl. S. Auerbach, diese Zeitschrift 1902), unter Verzicht auf jede genauere pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns einen auch in klinischer Hinsicht unzulänglichen Fall als Beweismaterial für enge Beziehungen zwischen Stirnhirn und Psyche zu verwerthen. Zur statistischen Verarbeitung gelangten 164 Fälle, die ich im Anschluss an eine Eigenbeobachtung aus der deutschen und ausländischen Literatur gesammelt und zum grössten Theil im Original nachgelesen habe; es sind dieselben Fälle die bereits zum Ausgangspunkt meiner früheren Arbeiten auf diesem Gebiete geworden sind. Es hätte sich die Zahl von 164 Fällen noch ganz erheblich steigern lassen, wenn nicht eine engere Auswahl nothwendig erschienen wäre. Vorerst fanden in die Statistik nur die echten Neoplasmen, die infectiösen und parasitären Geschwülste, Aufnahme. Alle Aneurysmen, umschriebenen Hämatome der Dura mater und Cysten unbekannten Ursprungs wurden vernachlässigt. Diese Krankheitsformen können ja erfahrungsgemäss unter Umständen klinische Erscheinungen eines Hirntumors bedingen; so vermag das Aneurysma der Carotis interna auf den hinteren Theil des Stirnlappens zu drücken, dasjenige der Arteria fossae Sylvii die der Fossa Sylvii anliegenden Windungen und dasjenige der Arteria corporis callosi Stirnlappen und Balken der entsprechenden Seite zu comprimiren. Die Zahl dieser Fälle ist aber gering und ihre praktische Bedeutung auch aus anderen Gründen nicht erheblich. Dann wurden nur solche casuistische Beiträge berücksichtigt, deren klinischer Befund durch das Ergebniss der Section controllirt ist. Weiterhin schaltete ich alle diejenigen multiplen Tumoren aus, die auch andere Regionen des Grosshirns betrafen. Es ist zwar anscheinend gar nicht allzu selten, dass multiple Geschwülste des Grosshirns unter den klinischen Erscheinungen eines Stirnhirntumors verlaufen. Vielleicht hängt dies damit zusammen, dass in solchen Fällen der Herd im Stirnhirn mit einer gewissen Vorliebe eine besondere Grösse erreicht? Endlich hielt ich es für nothwendig, auch die Tumoren der aufsteigenden Stirnwindung zu vernachlässigen, weil dieselben zwar aus theoretischen Gründen vielleicht den Geschwülsten der Frontallappen, aber vom praktischen Gesichtspunkt aus denjenigen der Centralwindungen zuzurechnen sind. Tumoren, die ausser dem dadurch abgegrenzten Terrain des Stirnhirns auch noch benachbarte Theile des Grosshirns ergriffen, wurden nur unter der Voraussetzung in meine Statistik aufgenommen, dass nach

dem klinischen Bild der Tumorerkrankung und nach dem Ergebniss der Autopsie das Stirnhirn als Ausgangspunkt aufzufassen war. Ein Literaturverzeichniss am Schlusse der Arbeit verzeichnet sämtliche benützten Fälle in alphabetischer Ordnung; einige weiteren Fälle, die erst späterhin zu meiner Kenntniss gelangt sind, habe ich ausserdem beigefügt. Ich bemerke noch, dass mir die italienische Casuistik und auch die Arbeit Gianelli's leider nur ganz unvollständig und in Referaten zugänglich waren.

Die **Aetiologie der Tumoren in der Frontalregion** deckt sich naturgemäss mit derjenigen der Geschwülste überhaupt und wird vielleicht im Vergleich zu anderen Hirnprovinzen (z. B. zum Kleinhirn) nur noch dadurch dunkler, dass die Zahl der infectiösen Granulome, insbesondere der Solitärtuberkel, zu Gunsten der hinsichtlich ihrer ursächlichen Momente noch sehr umstrittenen Gliome und Sarkome procentuarisch geringer ist. Wenn es auch weder meine Aufgabe noch meine Absicht sein kann, zu der Frage nach der Aetiologie der eigentlichen Neoplasmen bestimmtere Stellung zu nehmen, so zwingt mich doch das Ergebniss meiner Statistik, an dieser Stelle einige bisher anscheinend nicht genügend gewürdigte Gesichtspunkte zu betonen und insbesondere mit Nachdruck auf die Bedeutung der angeborenen Prädisposition für die Entwicklung dieser Hirngeschwülste hinzuweisen. Schon Wernicke hatte betont, dass Hirntumoren verhältnissmässig häufig bei solchen Individuen vorkommen, welche eine ausgeprägte Familienanlage zu nervösen Erkrankungen besitzen; doch scheinen Bruns, Oppenheim und auch Gowers, der bei Hirntumoren nur selten ein Anzeichen von Vererbung finden konnte, der neuro- bzw. psychopathischen Prädisposition eine wesentliche Rolle nicht zuzuschreiben. Schon in einer früheren Arbeit aber musste ich mich der Anschauung Wernicke's anschliessen und den Standpunkt vertreten, dass Tumor und Psychose sich nicht allzu selten auf der gemeinsamen Basis einer hereditären Disposition entwickeln. Ich nahm damals allerdings mehr an der Hand theoretisch-speculativer Erwägungen an, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen eine derartige Geschwulst gewissermassen den lokalen, makroskopischen Befund für die Constitutionsanomalie des gesamten Cerebrums darstellt. Beim Aufbau meiner Statistik nun konnte ich in 38 Fällen Angaben über hereditäre Verhältnisse finden. Obwohl dieselben eine vom Standpunkt des Psychiaters zweifellos zu enge Umgrenzung des Begriffs der Heredität erkennen lassen und die Recherchen sich demgemäss mit wenigen Ausnahmen nur auf ausgesprochenes Irresein oder Epilepsie in der Ascendenz erstreckten, waren dennoch in 10 Fällen — also in mehr als  $\frac{1}{4}$  des verfügbaren Materials — beweiskräftige Anhaltspunkte für neuro-psychopathische Belastung vorhanden. In 3 weiteren Fällen zeigten die Individuen, trotzdem eine hereditäre Disposition nicht eruiert werden konnte, anscheinend angeborene psychische Anomalien, so dass sich also in etwa  $\frac{1}{3}$  dieser 38 Fälle entweder hereditäre Belastung oder angeborene psychische Anomalien finden. Es ist zwar einerseits naheliegend, eine Erhöhung des daraus sich ergebenden Procentsatzes unter der Voraussetzung einer ganz berechtigten, weiteren Fassung des Begriffs der Heredität und

genauerer, anamnestischer Erhebungen zu supponiren, und andererseits sehr verführerisch, obige Zahlen auf die Hirntumoren in ihrer Gesamtheit und im Speciellen auch auf die Geschwülste anderer Hirnprovinzen zu übertragen. Der Versuch einer Verallgemeinerung dieser bei Geschwülsten der Frontallappen gewonnenen Resultate muss aber zunächst mit einer schwerwiegenden Fehlerquelle rechnen. Ebenso wie das Zahlenverhältniss, in dem die einzelnen Formen der Hirntumoren innerhalb verschiedener Hirnbezirke zu einander stehen, eine gewisse, vielleicht gesetzmässige Verschiedenheit zu zeigen scheint, kann auch der Einfluss der neuro-, bezw. psychopathischen Belastung auf die einzelnen Gruppen der Neoplasmen ein differenter sein und sich beispielsweise bei den echten Neubildungen stärker als bei den infectiösen und parasitären Geschwülsten geltend machen; ausserdem könnte ein deutlicheres Hervortreten psychischer Störungen bei solchen Kranken mit Stirnhirntumor, welche eine neuro- bezw. psychopathische Prädisposition besitzen, die in meiner Statistik genannten Autoren zu Recherchen nach den hereditären Verhältnissen besonders in diesen Fällen veranlasst haben. Dadurch könnte die an sich nicht unwahrscheinliche Erhöhung der oben genannten Anzahl erblich belasteter Individuen im Falle exacterer anamnestischer Erhebungen neutralisirt, ja sogar unter Umständen in eine Herabsetzung des procentuarischen Verhältnisses umgewandelt werden. Da ich weiter unten auf diese Fragen zurückkommen und mich insbesondere späterhin mit der Rückwirkung der neuro-psychopathischen Belastung auf Eigenart und Verlauf der Erkrankung an Stirnhirntumor näher beschäftigen muss, will ich als Beweismaterial vorerst jene 10 Fälle hauptsächlich hinsichtlich der Natur der belastenden Momente und des klinischen Befundes in psychiatrischer Beziehung kurz skizziren. Darauf will ich kurz über die 3 Fälle mit angeborener psychischer Anomalie ohne nachweisbare hereditäre Belastung referiren und zuletzt noch einen Fall von Stirnhirntumor anschliessen, in dem es sich ebenfalls um ein von Jugend ab abnormes Individuum handelt, über dessen Ascendenz ich aber Angaben nicht finden konnte.

A) Fälle mit Stirnhirntumor, in denen eine angeborene neuro-, bezw. psychopathische Prädisposition vorliegt.

1. Lähr. Fall Nr. 85. Pathol.-anat.: Gliosarkom im Centrum semiovale des linken Frontallappens.

Belastung: Mutter anscheinend epileptisch (beide Eltern an Schwind-sucht gestorben).

Status: 23jähriger, intellectuell schlecht veranlagter, schon als Kind epileptischer Mann; die Symptome des Tumors sich im Anschluss an ein Trauma im epileptischen Anfall etwa 3 Monate ante mortem entwickelnd; psychische Symptome waren zunehmende Benommenheit, Demenz, Witzelsucht.

2. Rossolimo. Fall Nr. 142. Pathol.-anat.: Rechtsseitiges Gliosarkom.

Belastung. Mutter nervenschwach, Grossvater mütterlicherseits Alkoholist, Onkel mütterlicherseits schwachsinnig.

Status: 38jähriger Offizier; von jeher sehr geringfügige gei-

stige Fähigkeiten, „so dass sich Patient gezwungen sah, in seinem 18. Lebensjahr die Militärcarriere einzuschlagen“; vom 17.—30. Jahre Masturbation; zweimalige Kopfverletzung; seit dem 32. Jahre — anscheinend als initiale Erscheinungen des Tumors — Charakterveränderung: „wurde finster, missmuthig, gereizt, zerstreut, schreckhaft“; zunehmende Gedächtnisschwäche, Zwangsimpulse, traurig-finstere Gemüthsstimmung; Intelligenzschwäche bei noch leidlichem Gedächtniss; später Zwangsimpulse sich verstärkend; nach Operation vorübergehende Besserung des psychischen Befundes.

3. Schönthal. Fall Nr. 147. Path.-anat.: Linksseitiges Gliom im Stabkranz.

Belastung: Bruder der Mutter epileptisch; ein Vetter sehr nervös; eine Cousine epileptisch.

Status: 19jähriger Bursche; von jeher reizbar und eigensinnig; im 9. Lebensmonat und im Alter von 5 Jahren anscheinend epileptische Krämpfe; seit der Pubertät im Anschluss an heftige psychische Erregung an Häufigkeit zunehmende, später mit psychischen Störungen sich verbindende Krämpfe hystero-epileptischer Art; hallucinatorische Angstzustände; Nahrungsverweigerung, Selbstmordversuch; Tobsucht; in freier Zeit exacte Orientirtheit bei leidlicher Intelligenz und gutem Gedächtniss, aber klagesüchtig; geziert-affectirtes Wesen.

4. Otto-Illenau. Fall Nr. 127. Pathol.-anat.: Rundzellensarkom im medialen Abschnitt der vorderen Schädelgrube.

Belastung: Ein jüngerer Bruder geisteskrank, ein anderer schwachsinnig.

Status: 37jähriger Mann von angeborener geringer Begabung; schon seit längerer Zeit Schnapstrinker; seit einem Jahr — anscheinend als Initialerscheinung des Tumors — Charakteränderung; war unruhig, misstrauisch, äusserte bald Verfolgungsideen (Complot!); Wahn der ehelichen Untreue. Gesichts-, Gehörs-, zeitweise auch Geruchshallucination; anfänglich Bewusstsein klar bei prompten Antworten und Fähigkeit zu logischer Verknüpfung der Vorstellungen. Opposition gegen die Verfolger. Benehmen später ruhiger; Sinnestäuschungen abnehmend, den ängstigenden Inhalt verlierend; nur noch Gehörshallucinationen; zunehmende geistige Schwäche; Verblödung.

5. Steinberg. Fall Nr. 153. Path.-anat.: Linksseitiges Sarkom in der Marksubstanz.

Belastung: Vater endete durch Selbstmord.

Status: 64jähriger Mann; von jeher „wunderlicher Heiliger“, der durch seine sonderbaren Gewohnheiten und sein menschenscheues Wesen auffiel; ausserordentlich leicht erregbar; geschlechtlich namentlich in den letzten Jahren sehr aufgeregt; seit etwa 2 1/2 Jahren ante mortem neben Kopfschmerzen als anscheinende initiale Erscheinung des Tumors Verstärkung der angeborenen charakterologischen Abnormität; mässige intellectuelle Schwäche; verschlossen, verstörtes, sehr irascibles Wesen.

6. Oppenheim. Fall Nr. 128. Path.-anat.: Tumor chondro-ossificans teleangiectodes myxomatodes lobii frontalis cerebri dextri.

Belastung: Vater seit 8 Jahren im Irrenhaus.

Status: 16jähriger Knabe; im 8. Lebensjahr im Anschluss an eine Kopfverletzung „Krämpfe“; unter den initialen Symptomen des Tumors Gedächtnisschwäche, Benommenheit, schwachsinnig-witzelnde Bemerkungen; gewisser Humor, vergnügtes Lachen.

7. Oppler. Fall Nr. 126. Path.-anat.: Linksseitiges, mannsfaust-grosses Psammosarkom.

Belastung: Vater wahrscheinlich Potator; eine Schwester des Vaters Cretine.

Status: 43jähriger Mann; früher solid und nüchtern; Trauma im Alter von 12 Jahren (Fall; stand darnach sofort auf und ging seiner Wege); seit 12 Jahren ante mortem epileptiforme Anfälle, seit 4 Jahren Zwangsbewegungen; manchmal der Katalepsie ähnliche Zustände; im Verlauf der letzten 5 Jahre völliger geistiger Verfall; im letzten  $\frac{1}{2}$  Jahre blöde; ass mit den Händen; lächelt beständig.

8. Engelhardt. Fall Nr. 42. Path.-anat.: Rechtsseitiges Gliom.

Belastung: Bruder war in einer Irrenanstalt.

Status: 32jährige, von jeher leicht reizbare Frau; bis 9 Jahre vor dem Tode sonst gesund; im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung, welche ihre ohnehin erhebliche Reizbarkeit verschlimmerte, zeitweise Kopfschmerzen; seit 3 Jahren Krampfanfälle: auf Fragen anfänglich klare, verständige Antworten; las und schrieb richtig; dann häufig beobachtetes unmotivirtes blödes Lachen; selbst kleinere Rechenaufgaben werden falsch gelöst.

9. Oppenheim. Fall Nr. 122. Path.-anat.: Rechtsseitiges Gliom.

Belastung: Mutter immer „sehr nervös“ (Vater lungenleidend).

Status: Frau; epileptische Krämpfe unter den initialen Erscheinungen seit 1 Jahr ante mortem (hinsichtlich der psychischen Constitution dieser Patientin fehlen in der mir zugänglichen Beschreibung verwertbare Anhaltspunkte).

10. Devic et Gauthier. Fall Nr. 39. Path.-anat.: Linksseitiges Gliom.

Belastung: Eine Tante im Irrenhaus gestorben.

Status: Seit etwa 8 Monaten ante mortem als anscheinendes Initialsymptom des Tumors psychische Veränderung bei vorübergehenden Zuständen von Benommenheit. Anfälle von Automatismus ambulatorius; Leute der Umgebung hielten sie in dieser Zeit für „schwachsinnig“; erweckte auch bei dem Arzt den Eindruck einer Demenz; indifferent für die äusseren Vorgänge; Störung der Orientirtheit; Gedächtniss und Auffassung sehr gestört; „glückliche, abnorm glückliche Stimmung“; „das glückliche Lachen des Idioten“ gelegentlich jeder Frage und Untersuchung; vorübergehend

starke Benommenheit; später zeitweise etwas freier; antwortete auf Fragen besser als früher; dann wiederum Torpor, Coma.

B) Fälle von Stirnhirntumor, in denen ohne nachweisbare hereditäre Belastung angeborene psychische Anomalien vorlagen.

1. Bathorst. Fall Nr. 7. Path.-anat.: Dermoid des rechten Stirnlappens.

Status: 54jährige Frau; anscheinend nicht belastet; von jeher schwachsinnig und eigen; öfters wegen Geistesstörung im Spital; in den letzten Jahren zunehmende Demenz (kroch auf dem Boden herum, schmierte u. s. w.).

2. Knörlein. Fall Nr. 83. Path.-anat.: In einer Nische des rechten Stirnlappens gelegene Geschwulst auf dem Augenhöhlendach.

Status: Anscheinend nicht belasteter, doch von jeher wenig intelligenter, 20jähriger Mann; Entweichungsversuch beim Militär; beim Einbringen warf er sich zu Boden, schlug um sich, brüllte, grimassirte; benahm sich „wie ein Taubstummer“, „wie ein Verrückter“. Tobsuchtsparoxysmen, Stimmungswechsel; geschlechtliche Erregung, hochgradige Demenz.

3. Frahm. Fall Nr. 52. Path. anat.: Gliom in der Marksubstanz des linken Stirnlappens.

Status: Anscheinend nicht belastetes, doch „im Allgemeinen leicht aufgeregtes“ Individuum; seit 3 Jahren ante mortem Kopfschmerzen und epileptiforme Anfälle; dann Veruntreuungen im Beruf; Gefängnisstrafe; dort gehäufte Anfälle; Ueberführung in ein Krankenhaus.

C) Fall von Stirnhirntumor ohne Angabe der hereditären Verhältnisse, in dem eine angeborene psychische Anomalie vorlag.

Obernier. Fall Nr. 114. Path.-anat.: Grosses rechtsseitiges Gliosarkom.

Status: 49jähriger, imbeciller Mann; litt schon in früher Jugend an Krämpfen; später Verwirrtheit, gewisse Selbstüberschätzung; wortkarges Wesen; langsame, abspringende Antworten; Reden in Sentenzen. Coma.

Ich will bei dem Versuch einer Analyse dieser Fälle zunächst nur diejenigen herausgreifen, in denen es sich um eine Combination von Stirnhirntumor und angeborener psychischer Anomalie handelt, und dabei die Beobachtungen von Lähr, Rossolimo, Schönthal, Otto-Illena, Steinberg, Engelhardt, Bathorst, Knörlein, Frahm und Obernier berücksichtigen. Es erscheint nothwendig, nachdrücklich zu betonen, dass ich hierbei alle Fälle von Geschwülsten der Frontallappen, in denen zwar schon in früher Jugend sich Anzeichen von Epilepsie fanden, in den Beschreibungen aber Angaben über angeborene Alterationen der Psyche nicht zu

finden waren, an dieser Stelle vernachlässige (vergleiche Fall Oppenheim, Nr. 123). Da sich nun beim Auftreten der epileptischen Erkrankung schon vor und in der Pubertätszeit einerseits auf der gemeinsamen Basis einer abnormen Veranlagung des Cerebrums mit grosser Vorliebe congenitale Geistesstörungen vorfinden und andererseits gern infolge der bestehenden Epilepsie eine psychische Degeneration entsteht, kann es kaum zweifelhaft sein, dass die Combination zwischen einer Stirnhirngeschwulst und einer angeborenen, bezw. frühzeitig erworbenen psychischen Störung wesentlich häufiger ist. Bei einem Vergleich der oben genannten 10 Fälle nun ergibt sich, dass sechsmal Imbecillität (bezw. Debität), die sich 2mal mit Epilepsie vergesellschaftete, vorlag, während in 4 Beobachtungen angeborene charakterologische Abnormitäten sich verzeichnet finden. In einem der letzteren 4 Fälle fand sich ebenfalls neben einer pathologischen Veranlagung des Charakters schon in frühester Jugend eine epileptische Erkrankung. Die kurzen Notizen über die vorliegende Geschwulstform lassen erkennen, dass die Leichendiagnose je 3mal auf Gliosarkom und Gliom, 2mal auf Sarkom, 1mal auf Dermoid gestellt wurde, während in einem Fall die Art-diagnose der Geschwulst fehlt. Die Zahl der Fälle zwingt uns, nach einem ätiologischen Zusammenhang zwischen Tumor und angeborener psychischer Störung zu fahnden. Dem Einwand, dass sie im Verhältniss zur Gesamtzahl immerhin gering ist, muss entgegengehalten werden, dass die Casuistik bisher die psychiatrische Seite der Hirntumoren vielfach ganz und mit nur vereinzelten Ausnahmen unzureichend berücksichtigt hat. Zur definitiven Entscheidung dieser Fragen ist es natürlich erforderlich, durch eingehende Erforschung der ganzen psychischen Constitution derartiger Patienten nicht nur ausgesprochene angeborene psychische Abnormitäten zu rubriciren, sondern auch weniger sinnfällige psychische Entartungszeichen zu berücksichtigen. Zudem ist wohl sicher, dass ein derartiger ätiologischer Zusammenhang nur in einer gewissen Zahl von Fällen anzunehmen ist, woraus jedoch keineswegs die Bedeutungslosigkeit desselben resultirt. Ueberall da, wo sich bei einem anscheinend auf Grund abnormer Veranlagung psycho- oder neuropathischen Individuum späterhin die klinischen Symptome einer Hirngeschwulst entwickeln, sind neben der Annahme einer zufälligen Combination, die aber durchaus einer näheren Begründung bedarf, meines Ermessens hauptsächlich folgende Möglichkeiten eines ursächlichen Zusammenhangs in Betracht zu ziehen. Vorerst könnte die Geschwulst sich an einer Stelle etabliren, die auf Grund von Entwicklungsstörungen abnorm gebaut ist, während die übrigen Hirnpartien ursprünglich eine durchaus normale Veranlagung zeigten. Durch mannigfache ungünstige Rückwirkung auf die ganze Hirnrinde von Seiten eines derartigen morphologisch abnormen Herdes könnte schon in der embryonalen Zeit, event. vor Entwicklung des eigentlichen Tumors eine derartige Schädigung resultiren, dass die angeborene psychische Anomalie gewissermassen das erste klinische Symptom eines solchen Herdes darstellt. Da nun die auf congenitaler Basis entstehenden Geschwülste mit Vorliebe ein langsames Wachstum und wahrscheinlich sogar für längere Zeit einen Stillstand in ihrer Entwicklung zeigen können, erscheint es wahrscheinlich, dass auf Hirntumor hindeutende Anzeichen bei solchen von Geburt ab abnormen Individuen sich erst in späteren Jahren, vielleicht unter dem Einfluss von



Momenten, welche entweder die Vitalität der Geschwulst steigern oder die Widerstandsfähigkeit der umgebenden Gewebe schwächen können, klinisch in Erscheinung treten. Diese Frage würden wir uns z. B. in dem Fall Bathorst (Nr. 7) vorlegen müssen. Eine Entstehung auf der Basis congenitaler Entwicklungsstörungen ist nun nicht nur bei den recht seltenen teratoiden Geschwülsten und Cysten, sondern mit äusserster Wahrscheinlichkeit auch bei den sehr häufigen Gliomen anzunehmen. Die schon von Virchow geäusserte Anschauung, dass die letztere Geschwulstform ebenfalls einem congenitalen Process ihren Ursprung verdanke, gewinnt nämlich durch neuere Arbeiten mehr und mehr an Berechtigung; insbesondere hat bekanntlich Stroebe, dessen Auffassung auch Ziegler zu theilen scheint, in den centralen Partien eines Glioms mit Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume gefunden, die er auf abnorme Sprossungen des Neuralrohrs in der embryonalen Zeit zurückführt. Von einer derartigen Divertikelbildung kann nun die spätere Entwicklung eines Glioms ihren Ausgangspunkt nehmen. Das Vorkommen epitheltragender Cysten in Hirntumoren ist wiederholt bestätigt (von Buchholz, Schulze-Bonn, Henneberg, Fabris u. A.) und nicht allein bei Gliomen, sondern auch bei Sarkomen constatirt worden. So hat Jores in einem Spindelzellensarkom, in dem nervöse Elemente und gliöse Substanz fehlten, mit einer einfachen Lage cubischen Epithels ausgekleidete Cysten gefunden, die mit dem Seitenventrikel nicht in Verbindung standen; er schliesst sich bei Besprechung dieses Falles der Ansicht früherer Autoren an, dass „es sich um congenitale Abschnürung von Ventrikelependym handle, die zur Geschwulstbildung führe, ebenso, wie man auch in anderen Organen Tumorbildung im Anschluss an congenitale Störungen auftreten sehe“. Ich will noch erwähnen, dass auch Besold auf Grund einer genaueren anatomischen Untersuchung einer der beiden in ihrem Bau offenbar übereinstimmenden Geschwülste in der Gegend des 3. Ventrikels, welche er bei 2 Geschwistern beobachten konnte, ebenfalls eine hereditäre Keimverlagerung annehmen zu müssen glaubt. Ich glaube nun, dass diese Befunde uns zwingen, die Bedeutung congenitaler Entwicklungsstörungen für die Aetiologie der Hirngeschwülste nicht zu unterschätzen; selbst unter der Voraussetzung, dass es einer fortschreitenden ätiologischen Forschung gelingen möchte, auch bei den häufigsten Geschwulstformen der Frontallappen, den Gliomen und Sarkomen, sowie den Mischformen dieser Neoplasmen eine infectiöse oder parasitäre Basis festzustellen, würde dennoch die klinische Bedeutung derartiger angeborener Störungen, welche als Orte verminderter Widerstandsfähigkeit die Ansiedlung solcher Infektionserreger begünstigen, nicht unerheblich sein. Da aber die Wahrscheinlichkeit gross ist, dass congenitale Entwicklungsstörungen des Gehirns nicht immer ein zufälliges Ereigniss von ganz localem Charakter, sondern vielfach Theilerscheinungen einer abnormen Veranlagung des gesamten Cerebrums darstellen, erhellt schon von rein theoretischen Gesichtspunkten aus die Bedeutung der angeborenen neuro- bzw. psychopathischen Prädisposition. Es dürfte sich deshalb durchaus der Mühe verlohnen, dass eine spätere Casuistik in Fällen von Gehirntumor nach allen jenen Momenten, welche zu solchen fötalen Entwicklungsstörungen führen können, recherchirt und naturgemäss die Frage nach eventueller erblicher

Belastung mit besonderer Genauigkeit berücksichtigt. Damit habe ich auf eine zweite Möglichkeit, die zur Erklärung einer Combination von Stirnhirntumor mit angeborener psychischer Anomalie herangezogen werden muss, hingewiesen; die Geschwulst könnte also in solchen Fällen gewissermassen ein allerdings besonders bedeutungsvolles körperliches Entartungszeichen darstellen. Obwohl wir uns in Neurologie und Psychiatrie vor jeder übertriebenen Werthschätzung der sogenannten Degenerationszeichen zurückhalten müssen, werden dennoch Fälle von Hirngeschwulst unser Interesse erwecken, in denen neben einer muthmasslichen Entwicklung des Tumors auf der Grundlage einer fötalen cerebralen Entwicklungsstörung auch anderweitige und zwar sinnfällige Stigmata hereditatis sich vorfinden und damit auf einen allgemeinen degenerativen Process hinweisen. Ich verfüge zwar nur über 6 derartige Fälle, (Nr. 9, 114, 132, 136, 139, 142), bin aber überzeugt, dass die Geringfügigkeit dieser Zahl wohl nur dadurch bedingt ist, dass man bisher auf diese Verhältnisse nicht sonderlich geachtet hat.

Aber auch ohne dass für unsere jetzige mikroskopische Technik nachweisbare locale congenitale Entwicklungsstörungen Veranlassung zu einer späteren Geschwulstbildung geben, vermögen sicherlich die uns noch unbekannten materiellen Grundlagen der angeborenen neuropathischen bezw. psychopathischen Prädisposition ganz allgemein einen Locus minoris resistentiae darzustellen und damit der Entstehung eines Tumors Vorschub zu leisten. Damit hätten wir noch das letzte, wichtige Moment berücksichtigt, das zur Erklärung einer Combination von Stirnhirntumor mit angeborener psychischer Alteration heranzuziehen ist.

Congenitale pathologische Zustände des Cerebrums, welche nach den obigen Auseinandersetzungen unter den ätiologischen Factoren der Hirngeschwülste einen berechtigten und geachteten Platz beanspruchen müssen, können, wie bei anderen nervösen und psychischen Erkrankungen, nicht nur Folgeerscheinungen einer in wahren Sinne ererbten, d. h. von den Erzeugern überkommenen abnormen Anlage sein, sondern auch auf eine Reihe intrauterin und intra partum erworbener Schädigungen zurückgeführt werden. Es mehren sich sogar in der neueren Litteratur die Thatsachen, welche die Bedeutung der ererbten krankhaften Keimesabänderung zu Gunsten der verschiedenen schädlichen Einflüsse, welche auf den Organismus selbst vom Ei bis zur vollendeten Entwicklung und Ausstossung wirken, einzuschränken bezw. zu modificiren geeignet sind. Das Ansehen, welches das Trauma bei vielen Autoren in der Aetiologie der Hirntumoren genießt, drängt hier nun die Frage auf, ob nicht die mannigfachen und häufigen Schädelverletzungen, denen das Kind während des Geburtsaktes ausgesetzt ist, bei einer gewissen Anzahl von Fällen mit der späteren Entwicklung einer derartigen Geschwulst in irgend welcher Beziehung stehen könnte; ich will vorerst auf einige, zur Entscheidung dieser Frage wichtige und bereits bekannte Thatsachen hinweisen. Dass geburtshülfliche Operationen und auch ein spontaner, verzögerter und mühsamer Geburtsverlauf auf die geistige Entwicklung der Kinder einen unheilvollen Einfluss ausüben können, ist durch zahlreiche

Beobachtungen sichergestellt. Hauptsächlich in der Aetiologie der Idiotie spielen dadurch bedingte Beschädigungen des kindlichen Schädels und Gehirns eine beachtenswerthe Rolle. So weist Meynert darauf hin, dass „der Kopf des Kindes beim Durchgang durch ein rhachitisches Becken Difformitäten und das Gehirn Drucksulte erfahren kann, die es zum Idiotenhirn machen.“ Krafft-Ebing sagt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, dass „während der Geburt traumatische Schädlichkeiten auf das kindliche Hirn einwirken können, die zum Idiotismus führen, z. B. Beschädigungen durch zu enges Becken, forcirte Zangengeburt, Sturz des Kopfes aus den Geburtstheilen bei präcipitirter Geburt“; auch Sander führt als Ursache der Idiotie die während der Geburt auf den Kopf des Kindes einwirkenden mechanischen Schädlichkeiten an und bemerkt, dass Verletzungen und lange anhaltender Druck des Kopfes während des Partus fast übereinstimmend als ursächliches Moment des Idiotismus bezeichnet werden. Durch eine Reihe casuistischer Beiträge lässt sich die Richtigkeit dieser Anschauungen beweisen. Es ist deshalb durchaus nicht unwahrscheinlich, dass auch manche Hirngeschwülste sich auf der Basis während der Geburt entstandener traumatischer Läsionen des kindlichen Cerebrums entwickeln können; zum Mindesten ist es denkbar, dass eine derartige Läsion auch in späterer Zeit als *Locus minoris resistentiae* in Betracht kommen kann. Die Behauptung von Down, dass die grössere Anzahl von männlichen Idioten gegenüber den weiblichen zum Theil durch die grösseren Schwierigkeiten bei der Geburt von Knaben erklärt werden müsse, kann demgemäss zum Theil auch für die Hirngeschwülste, deren Ueberwiegen beim männlichen Geschlecht sichergestellt ist, Geltung haben. Dass die für die Aetiologie der Stirnhirntumoren und der Hirngeschwülste überhaupt nicht bedeutungslose angeborene neuro-, bzw. psychopathische Prädisposition wenigstens in einem Theil der Fälle auf traumatische Insulte des kindlichen Schädels und Gehirns *intra partum* zurückgeführt werden kann, scheint mir insbesondere aus einigen neueren Arbeiten Sellheim's hervorzugehen. Dieser Autor betont an der Hand eines grossen Materials die auffallende Häufigkeit von Entwicklungsstörungen beim weiblichen Geschlecht und weist nach, dass eine genauere klinische Untersuchung der mit Bildungsfehlern am Genitalapparat behafteten weiblichen Individuen auch noch zahlreiche andere aufdeckt. Daraus gehe hervor, dass diese Hemmungsmissbildungen an den Geschlechtstheilen nur als eine Theilerscheinung einer im allgemeinen mangelhaften Ausbildung zu betrachten und von einer gemeinsamen Schädlichkeit abhängig zu machen seien.“ Da nun das gehäufte Auftreten derartiger Entartungszeichen erfahrungsgemäss bei belasteten Individuen mit besonderer Vorliebe sich findet, ist der Rückschluss gestattet, dass die von Sellheim hervorgehobenen Bildungsfehler am Genitalapparat (infantile Form des Beckens, dürftig entwickelte äussere Genitalien, fötale oder infantile Gestalt des Uterus u. s. w.) gerade bei diesen procentuarisch recht häufig sind. Es liegt deshalb in solchen Fällen die Gefahr sehr nahe, dass ein vielleicht schon infolge wahrer ererbter Keimesabänderung abnorm veranlagter Organismus ausserdem noch bei den Bildungsfehlern am Genitalapparat der Mutter während der Geburt besonderen Schädlich-

keiten, insbesondere Schädel- und Hirnverletzungen, ausgesetzt ist, deren ungünstige Rückwirkung auf das kindliche Cerebrum bei seiner pathologischen Veranlagung noch intensiver sein muss. Virchow spricht nun die Vermuthung aus, wie ich Oppenheim entnehme, dass ein Trauma zunächst eine leichte Hirnquetschung hervorruft, welche dann den Ausgangspunkt eines Glioms bildet, und weist darauf hin, dass das Gliom seinen Sitz an den den Verletzungen am meisten exponirten Stellen hat. Damit steht auch die Erfahrung in Einklang, dass eine Kopfverletzung am häufigsten sich in der Aetiologie der Gliome erwähnt findet. Es ist deshalb meines Erachtens die Anschauung, dass sich manche Hirntumoren, insbesondere Gliome, auf der Basis jener durch abnormen Geburtsverlauf bedingten Läsionen des kindlichen Gehirns entwickeln können, durchaus berechtigt. Falls die Annahme richtig ist, dass das Gliom einen congenitalen Ursprung hat, muss man sich vorstellen, dass Beschädigung des kindlichen Schädels während der Geburt das abgeschnürte Keimgewebe zur Wucherung anregen. Dem Einwand, dass gerade die Gliome des Stirnhirns, wie ich weiter unten zeigen werde, im Jugendalter (bis zu 20 Jahren) ohne Zweifel sehr selten sind, unter der Voraussetzung einer ätiologischen Bedeutung der Geburtstraumen im Gegensatz zu meinem Befund während der beiden ersten Dekaden des Lebens wahrscheinlich häufiger sein müssten, kann erwidert werden, dass die Gliome ein langsames, oft ausserordentlich langsames Wachsthum zeigen und deshalb viele Jahre symptomlos verlaufen können.

Hat nun die angeborene neuro-, bzw. psychopathische Prädisposition einen Einfluss auf den klinischen Verlauf der Erkrankung an Stirnhirntumor und lässt sie vielleicht einen Rückschluss auf die vorliegende Geschwulstform zu? Eine Beantwortung der ersten Frage findet sich bereits in meinen früheren Arbeiten auf dem Gebiete der Stirnhirntumoren; doch will ich hier auf die Thatsache hinweisen, dass in fast allen Fällen von Stirnhirntumor mit angeborener Prädisposition, hauptsächlich aber da, wo nicht blosse erbliche Anlage (latente Disposition), sondern deutliche Belastung vorliegt, psychische, nicht auf Benommenheit zurückführende Störungen einerseits zur Zeit auch anderer klinischer Symptome der Geschwulst sehr ausgesprochen sind und häufig das hervorstechendste Symptom bilden, andererseits den übrigen klinischen Erscheinungen mit unverkennbarer Vorliebe zeitlich lange vorausseilen. Das frühzeitige Auftreten und Prävaliren der psychischen Störung ist, wie ich mit Nachdruck betonen muss, in diesen Fällen keineswegs auf den Sitz des Herdes im Stirnhirn, sondern auf eine diffuse Schädigung der Hirnrinde zurückzuführen. Dass weiterhin bei disponirten Individuen die klinische Form der psychischen Erkrankung eine vielgestaltige sein muss, ist naheliegend und leicht verständlich; gerade diese Fälle sind es, welche nicht selten unter dem Bilde einer ausgesprochenen Psychose verlaufen und durch einen unvermutheten Sectionsbefund überraschen. Die Frage nun nach einem eventuellen Vorherrschen gewisser Geschwulstformen bei belasteten und von Kindheit ab psychisch abnormen Individuen lässt sich bei der Geringfügigkeit meines in dieser Hinsicht verwerthbaren Materials mit Sicherheit nicht entscheiden. Ich habe bereits oben erwähnt, dass in jenen 10 Fällen, in denen eine Combination von Stirnhirntumor mit einer angeborenen psychischen Anomalie

vorlag, es sich je 3 mal um Gliome und Gliosarkome, 2 mal um Sarkome, 1 mal um ein Dermoid handelte, während in einem Fall Angaben über die pathologisch-anatomische Natur des Neoplasmas fehlten. Bei Berücksichtigung aller oben citirten 14 Fälle vertheilen sich dieselben derart, dass die Leichen-diagnose 5 mal auf Gliom, 3 mal auf Gliosarkom, 2 mal auf Sarkom, je einmal auf Psammosarkom, Dermoid, Tumor chondro-ossificans teleangiectodes myxomatodes und „Geschwulst“ ohne nähere Bezeichnung lautete. Aus meinen späteren Angaben geht nun hervor, dass unter 113 Fällen von Stirnhirntumor, in denen echte Neoplasmen mit näherer Angabe der Artdiagnose und primärem Sitz im Stirnlappen vorlagen, sich die Gliome und Sarkome je 37 mal, die Gliosarkome 17 mal, Dermoid und Chondrom nur je einmal verzeichnet finden. Auf Grund eines Vergleichs dieser Zahlen könnte man — allerdings mit der grössten Reserve — den Schluss ziehen, dass man bei belasteten und von Jugend auf abnormen Individuen, die an Stirnhirntumoren leiden, mit einer grösseren Wahrscheinlichkeit Gliome und Gliosarkome, als Sarkome erwarten kann. Da, soweit auf der Basis der Leichenuntersuchungen Anhaltspunkte für die Häufigkeit der einzelnen Geschwulstformen zu gewinnen sind, die echten Neoplasmen des Stirnhirns die parasitären und infectiösen Geschwülste an Zahl weit übertreffen, lässt die Thatsache, dass obige 14 Geschwülste echte Neubildungen sind, keine weiteren Schlüsse zu. Jedenfalls berechtigt sie aus diesem Grunde nicht ohne Weiteres zu der an sich nicht unwahrscheinlichen Annahme, dass sich der Einfluss der angeborenen Prädisposition stärker bei den eigentlichen Neoplasmen, insbesondere den Gliomen als bei den infectiösen und parasitären Geschwülsten geltend macht.

Bei der Erörterung der Frage, ob in der Aetiologie der Hirntumoren, insbesondere der Geschwülste des Stirnhirns, nicht nur der angeborenen, sondern auch der erworbenen neuro-, bzw. psychopathischen Veranlagung eine klinische Bedeutung zukommt, müssen wir uns daran erinnern, dass Alkoholismus, Syphilis und Traumen — Schädlichkeiten, die zu den ursächlichen Momenten der Hirngeschwülste gerechnet werden — auch zu den häufigsten Ursachen der erworbenen Disposition gehören. Eine nachdrückliche Betonung dieser Thatsache ist deshalb notwendig, weil viele Autoren in der Epikrise casuistischer Beiträge eine dieser Schädlichkeiten, z. B. chronischen Alkoholismus oder schwere Traumen als ätiologischen Factor in ihren Fällen mit Bestimmtheit geltend machen; trotzdem aber führen sie ohne Weiteres die in ihren Fällen constatirte psychische Störung auf eine Läsion „psychischer Centren“ im Stirnhirn zurück und vergessen ganz, dass der chronische Alkoholismus oder das schwere Trauma sicherlich auch eine diffuse Schädigung des Cerebrums bedingte, welche den Bodender durch ungünstige Rückwirkung des Tumors auf die gesammte Hirnrinde ausgelösten psychischen Störung vorbereitet hat. Was nun die ätiologische Bedeutung des Alkoholmissbrauchs für die Entwicklung der Stirnhirntumoren anlangt, so kommt, wie Bruns mit Recht bemerkt, wohl nur die allgemein schwächende Wirkung desselben in Betracht. Wenn ich auch zugebe, dass der chronische Alkoholismus häufiger war, als er in den casuistischen Beiträgen notirt ist, spricht doch die geringe Zahl von Fällen (im Ganzen 8), in denen sich eine derartige Intoxication verzeichnet fand, gegen

eine wesentliche Bedeutung dieses ätiologischen Factors. Zudem zeigt eine nähere Analyse dieser Beobachtungen, dass mit Ausnahme der Fälle von Bider (No. 14) und Meyer (No. 107) auch noch andere ursächliche Momente vorliegen. So handelt es sich in Fall Lépine (No. 95) um „Excesse aller Art“, in Fall Otto-Illenau (No. 127) um ein belastetes, von Jugend ab abnormes Individuum, bei dem der Alkoholismus anscheinend Symptom der abnormen psychischen Veranlagung war, in Fall Denk (No. 36) um einen seit 20 Jahren epileptischen Schnapstrinker, in den Fällen Emminghaus (No. 41), Herford (No. 65) und Mc Donall (Nr. 105) um Patienten, die gleichzeitig traumatischen Insulten ausgesetzt waren. Dieser Befund zeigt deutlich, dass auch die Beziehungen des chronischen Alkoholismus zur Aetiologie der Stirnhirntumoren und der Hirngeschwülste überhaupt sehr vielseitige sind. Dass das Potatorium allein als ätiologischer Factor anzusehen ist, erscheint nach den obigen Angaben nur in recht wenigen Fällen wahrscheinlich; grösser ist vielleicht seine Bedeutung bei gleichzeitiger Einwirkung auch anderer Schädlichkeiten, insbesondere der Traumen (vergleiche Fall No. 41, 65 und 105). Es ist einleuchtend, dass der chronische Alkoholismus in solchen Fällen einerseits aus naheliegenden Gründen die Gelegenheit zu traumatischen Insulten steigert und andererseits eine erhöhte Vulnerabilität des Gehirns bedingt. Weiterhin müssen wir berücksichtigen, dass der Alkoholismus nicht nur Ursache, sondern auch Symptom eines Stirnhirntumors bezw. der durch den Tumor ausgelösten psychischen Störung sein kann. Dafür spricht die Eigenbeobachtung unserer Klinik; als erstes klinisches Symptom verzeichnet nämlich die Anamnese dieses Falles zunehmenden Abusus in Baccho. Ob natürlich in solchen Fällen psychische und somatische Initialerscheinungen zum Alkoholismus disponiren, oder ob das „Potatorium“ in letzter Linie auf einer zunehmenden Intoleranz des Cerebrums beruht, ist schwer zu entscheiden. Klinisch interessant und zum Verständniss der bei Stirnhirntumoren zu constatirenden psychischen Störungen wichtig ist die Thatsache, dass unter den recht seltenen Fällen, in denen ich als psychische Symptome des Tumors der Paranoia symptomatologisch verwandte Bilder registrierte, zwei Potatoren sich befanden. Ich verweise hierbei auf den schon oben skizzirten Fall Otto-Illenau (No. 127) und den Fall Mc Donall (Nr. 105); in letzterem handelt es sich um einen 48 Jahre alten Potator, der unter den initialen Symptomen eines Endothelioms der Frontallappen ausgesprochene Beeinträchtigungsideen (Beschuldigungen der Ehefrau etc.) zeigte. In beiden Beobachtungen ist der relativ rasche Uebergang in Verblödung bemerkenswerth und beweist damit die Richtigkeit meiner in einer früheren Arbeit ausgesprochenen Ueberzeugung, dass bei fortschreitender Grössenentwicklung eines Hirntumors alle, durch die Geschwulst ausgelösten Psychosen nothwendig den Charakter einer Dementia annehmen müssen.

Die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Stirnhirntumoren ist bei Vernachlässigung der Gummata (im Ganzen 10) anscheinend gering; insgesamt lagen in 9 Fällen von 164 Angaben über frühere syphilitische Infection vor. Davon betrafen 4 Gummata, 2 Sarkome, je einer ein Fibrom, bezw. Gliom, bezw. ein Neoplasma ohne nähere Artdiagnose. Dass also einzelne Sarkomformen in Beziehung zur Lues stehen, kann bei der Geringfügigkeit dieses Materials weder bejaht, noch

verneint werden; jedenfalls ist nicht unwahrscheinlich, dass ebenso wie beim Alkoholismus chronicus auch bei der Lues nebenbei eine durch die syphilitische Durchseuchung bedingte gesteigerte Vulnerabilität des Gehirns in Betracht kommt.

Ehe ich die Frage nach der **ätiologischen Bedeutung des Traumas** für die Stirnhirntumoren ventilire, will ich kurz bemerken, dass wohl alle Autoren heute einen Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und Hirngeschwulst anerkennen und damit eine schon von Wunderlich und Virchow geäußerte Anschauung bestätigen; über Häufigkeit und Eigenart dieses Zusammenhangs sind aber die Meinungen recht verschieden. Da meine Statistik über 32 Fälle verfügt, in denen die Anamnese eine Kopfverletzung verzeichnet, und diese Ziffer etwa 20 Proc. der Gesamtzahl entspricht, erscheint die Bedeutung dieses ätiologischen Factors auf den ersten Blick nicht unerheblich, zumal ganz sicher genauere Recherchen eine wesentliche Erhöhung dieses Procentverhältnisses bedingen würden. Weil ja, wie besonders Mc Lean mit Recht betont, bei Schädeltraumen Knochenverletzung und Hirnverletzung sich hinsichtlich ihrer Intensität durchaus nicht zu entsprechen brauchen und demgemäss auch relativ geringfügige Gewalteinwirkungen besonders bei belasteten Individuen zu schweren Läsionen des Cerebrums führen können, liegt die Möglichkeit nahe, dass die Bedeutung eines derartigen Traumas nicht nur seitens des Patienten und seiner Angehörigen, sondern auch seitens des Arztes nicht gebührend gewürdigt wird. Bei den complicirten Beziehungen zwischen Kopfverletzung und Hirngeschwulst ist es aber dringend nothwendig, eine Lösung der hierbei entstandenen Streitfragen weniger auf Grund des Zahlenmaterials an sich, als durch eingehendere Analyse der einzelnen Fälle zu versuchen. Man wird unter dieser Voraussetzung unschwer erkennen, dass dadurch die Bedeutung des Traumas als ursächliches Moment einer wesentlichen Einschränkung und Modification bedarf: auf diese Thatsache haben insbesondere Bruns und Oppenheim aufmerksam gemacht. Letzterer Autor meint nun, dass nach Abzug jener Fälle, in denen theils Symptome eines Hirnleidens bereits vor der Verletzung bestanden oder das Trauma umgekehrt auf die Erkrankung zurückzuführen ist, theils die Kopfverletzung den Tumor nicht hervorgerufen, sondern manifestirt hat, immerhin „noch genug übrig bleiben, die keine andere Deutung zulassen, als dass die Kopfverletzung den Anstoss zur Entwicklung der Geschwulst gegeben hat“. Bruns aber ist der Ueberzeugung, dass Fälle, in denen das Trauma die alleinige und Grundursache eines Hirntumors darstellt, recht selten sind. Der Versuch einer Gruppierung jener 32 Fälle, welche die Beobachtungen No. 11, 17, 23, 32, 37, 40, 41, 48, 58, 65, 73, 75, 78, 85, 88, 93, 94, 99, 100, 103, 105, 108, 109, 110, 115, 121, 123, 126, 134, 136, 142, 160 betreffen, musste nun meines Ermessens nachfolgende Gesichtspunkte berücksichtigen:

a) Ein bei Stirnhirntumoren in der Anamnese registrirtes Trauma kann nicht allein die Ursache des Gehirnleidens darstellen, sondern umgekehrt auch auf gewisse Symptome desselben zurückzuführen sein. Gerade bei Geschwülsten dieser Region sind nach meiner Statistik anscheinend Initialerscheinungen gar nicht selten.

die zu Kopfverletzungen disponiren. Abgesehen von initialen Schwindel- und Krampfanfällen, die zu Schädeltraumen führen können, kommen hierbei auch die sehr häufigen Zustände von Benommenheit, plötzlich einsetzende Schlafattacken, zunehmender Alkoholmissbrauch, Störungen der Coordination, Paresen (Rumpfmuskelschwäche!) und Paralysen etc. als ursächliche Factoren in Betracht. Zu dieser Kategorie von Fällen gehören wohl No. 85 (Kopfverletzung anscheinend im epileptischen Anfall), No. 41 (Eigenbeobachtung: zunehmender Alkoholabusus als erstes Symptom; Trauma im Rausch) und vielleicht auch No. 94 (Syphilom der Fissur zwischen den Hemisphären; leichte Benommenheit, Gleichgewichtsstörung; Unfall in der Erkrankung). Dass überall da, wo die Kopfverletzung mit Symptomen einer Hirngeschwulst in Beziehung steht, eine besonders ungünstige Rückwirkung auf die Erkrankung zu erwarten ist, lehren deutlich die eben genannten Paradigmen. Es folgten im ersten Fall auf das Trauma Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen etc., im zweiten dieselben Symptome mit stärker ausgesprochener psychischer Störung, im dritten Erinnerungsstörungen und Delirien. Dieses Verhalten ist im Hinblick darauf leicht verständlich, dass die Kopfverletzung in solchen Fällen einerseits zu Blutungen in die Geschwulst führen und eine Steigerung der Vitalität des Tumors bedingen kann, andererseits das vielleicht schon unter den Allgemeinwirkungen der Neubildung stehende Gehirn um so schwerer treffen muss. Weiterhin kann es naturgemäss vorkommen, dass auch ohne ursächlichen Zusammenhang zwischen Symptomen eines Hirntumors und Kopfverletzungen in einzelnen Fällen das Trauma zeitlich in die Erkrankung fällt, aber ein ganz zufälliges Ereigniss darstellt: vielleicht gehören die Beobachtungen No. 121 und 17 hierher.

b) Eine traumatische Entstehung der Neubildung im Stirnhirn könnte mit einiger Wahrscheinlichkeit in solchen Fällen angenommen werden, in denen der Ort der Gewalteinwirkung der Lage des Tumors genau oder wenigstens ungefähr entspricht: besonders Oppenheim hat auf einzelne neuere Beobachtungen hingewiesen, in welchen eine Narbe am Schädel den Wegweiser zur Hirngeschwulst bildete oder ausser dem Tumor sich Veränderungen am knöchernen Schädel fanden, die auf das Trauma zurückgeführt werden mussten. Unter jenen 32 Fällen nun befinden sich 6, die ich zu dieser Rubrik rechne und wegen ihres Interesses kurz skizziren will.

1. Leiser; No. 93. 37 jährige (?) Frau: Kopftrauma im Alter von 20 Jahren. Fall von einem Heuwagen mit dem Kopfe voran auf die Deichsel; kleine ohne Zwischenfall heilende Fractur der rechten Seite des Stirnbeins. Erkrankung unter Symptomen eines Gehirnleidens seit  $\frac{3}{4}$  Jahren ante mortem. Path.-anat.: An der Aussenfläche des Schädels strahlenförmige Narbe; dieser correspondirend an der Innenfläche ein haselnussgrosses Osteom; diesem wiederum entsprechend ein „Carcinom“ des rechten Stirnlappens von Form und Grösse einer Kindermilz.

2. Mill; No. 108. 16 jähriger Junge; Trauma über dem rechten Scheitelbein. Beginn der Erkrankung etwa 6 Monate ante mortem mit



„Krämpfen“. Path.-anat.: Unter dem rechten Scheitelbein Dura fest mit Pia und Hirnrinde verwachsen; an der Verwachsungsstelle der Tumor.

3. Lange. No. 88. 35jähriger Mann; Messerstich 5 Jahre ante mortem in das rechte Scheitelbein. Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen etc. etwa 9 Monate ante mortem. Narbe über dem rechten Scheitelbein; apfelgrosses Gliom des rechten Stirnlappens.

4. Mathewsen; No. 103. 45jährige Frau; einige Jahre vor Ausbruch Trauma (Fall und Verletzung des rechten Stirbeins); wallnuss-grosses Sarkom auf dem Orbiteldach rechts.

5. Mc Donall; No. 105. 48jähriger Mann; schweres Kopftrauma (Schädelbruch mit Verlust des rechten Auges) einige Jahre zuvor; Potator; Beginn der Erkrankung etwa  $1\frac{3}{4}$  Jahre ante mortem; Frontalhirn mit der Dura mater an der Orbitalfläche verwachsen; Endotheliom, welches sich von der Opticuskreuzung bis zur Spitze des Frontallappens erstreckte und hauptsächlich F<sub>1</sub> beiderseits lädirte.

6. Loeb; No. 100. Verheiratheter Mann; Trauma vor 11 Jahren (Schlag auf die rechte Kopfseite mit nachfolgender Bewusstlosigkeit); nach dem Unfall „schwach im Kopfe“. Pathol.-anat.: 2 Tumoren im rechten Stirnlappen.

Es muss zugegeben werden, dass unter diesen Fällen einigermassen beweiskräftig und einwandsfrei nur der erste ist, welcher aber für die Frage der traumatischen Entstehung der Hirngeschwülste und des zeitlichen Auftretens der Tumorsymptome nach der Verletzung meines Ermessens recht bedeutsam ist. In dieser Beobachtung ist nach den anamnestischen Angaben und dem pathologisch-anatomischen Befund ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und Hirngeschwulst wohl nicht in Abrede zu stellen; da aber die Symptome des Gehirnleidens sich erst 17 Jahre nach dem Unfall zeigten und bei der Natur der vorliegenden Geschwulstform (Carcinom!) ein derartig langsames Wachsthum gänzlich unwahrscheinlich ist, wird die nahe-liegende Erklärung dieses Verhaltens in der These zu suchen sein, dass in diesem Fall durch Verletzung des Schädelknochens zuerst das als Enostose aufzufassende Osteom sich entwickelte und dann secundär infolge ungünstiger Rückwirkungen der Enostose auf das umgebende Gewebe das Carcinom entstand. Der Zusammenhang zwischen Geschwulst und Trauma ist also in diesem Fall kein directer, sondern ein indirecter. Vom praktischen Gesichtspunkt aus können wir hier die Kopfverletzung zweifellos als ätiologischen Factor ansehen. Doch dürfen wir uns nicht verhehlen, dass vom streng wissenschaftlichen Standpunkt aus der Unfall nur günstige örtliche Entwicklungsbedingungen geschaffen hat für eine uns hinsichtlich ihrer wahren Endursache noch gänzlich dunkle Krebsgeschwulst. Meine Statistik beweist also anscheinend, dass in der Aetiologie jener Geschwulstfälle dem Trauma nur die Rolle eines, allerdings sehr wichtigen, prädisponirenden Momentes und eine Bedeutung für die Localisation zukommt. Immerhin aber erscheinen mir Zahl und Eigenart der obigen Beobachtungen recht bemerkenswerth, zumal meine Statistik keinen Fall enthält, in dem ein als ätiologischer Factor that-

sächlich in Betracht kommendes, einseitig auf Stirnbein- und Scheitelbeingegegend einwirkendes Trauma zur Entwicklung einer Geschwulst im Stirnlappen der entgegengesetzten Seite geführt hätte. Ich will hierbei noch bemerken, dass leider nur in einer Minderzahl von Fällen Angaben über den Ort der Gewalteinwirkung zu finden sind; es wäre aber zur Klärung mancher Streitfragen dringend nothwendig, in zukünftigen casuistischen Beiträgen möglichst genaue Einzelheiten über die Natur des Traumas zu veröffentlichen. Nicht uninteressant erscheint endlich die Thatsache, dass in 5 der obigen Fälle, welche ja nach Sachlage anscheinend besonders innige Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulst erkennen lassen, die initialen Symptome des Tumors sich nicht sofort oder bald nach dem Unfall, sondern erst nach Jahren („einige Jahre“ — „17 Jahre“) zeigten (in der Beobachtung von Mill konnte ich in dieser Hinsicht verwerthbare Angaben nicht finden).

c) Bei den infectiösen und parasitären Geschwülsten ist ein Trauma zweifellos nur für die Localisation dieser Neoplasmen verantwortlich; die Annahme, dass in solchen Fällen die Kopfverletzung einen Locus minoris resistentiae setzt, bestätigen experimentell die Versuche von Ehrnrooth. Dieser Autor konnte bei Kaninchen nachweisen, dass von 100 Thieren, welche mit intravenösen Injectionen von Bacterien inficirt waren, 75,6 Proc. an einer Gehirnaffectio erkrankten, wenn gleichzeitig mit der Injection eine Verhämmerung des Schädels stattgefunden hatte, aber nur 13,2 Proc., wenn nur die Injection vorgenommen wurde. Da nach unten stehenden Angaben die infectiösen und parasitären Geschwülste des Stirnhirns auf dem Sectionstisch relativ selten sind, ist die Thatsache, dass ich nur über einen einzigen hierher gehörigen Fall (No. 75) verfüge, nicht sonderlich auffallend; in einem zweiten (No. 94) fiel das Trauma zweifellos bereits in die Erkrankung.

d) In der Anamnese mancher Fälle sind ausser dem Trauma noch andere Momente verzeichnet, welche als prädisponirende Factoren aufgefasst werden können; in den Fällen No. 65 und No. 105 handelt es sich um Potatoren, in No. 109 (Fibrom) um ein früher syphilitisches Individuum, in No. 110 um einen Mann mit chronischer Bleiintoxication, in No. 123, 126 und 142 um belastete, zum Theil seit der Kindheit abnorme Individuen. Da nach Oppenheim die Kopfverletzung sich am häufigsten in der Aetiologie des Glioms findet, das Gliom aber wahrscheinlich einen congenitalen Ursprung hat und Entwicklungsanomalien erfahrungsgemäss bei belasteten Individuen häufiger sind, halte ich es nach meinen früheren Ausführungen für äusserst wahrscheinlich, dass Individuen mit angeborener neuro- bez. psychopathischer Disposition auch hinsichtlich der Entstehung von Neubildungen unter Rückwirkung von Traumen procentuarisch mehr gefährdet sind; vielleicht wird eine spätere Statistik, die über eine hinreichend grosse, in dieser Hinsicht verwerthbare Casuistik verfügt, zeigen können, dass gerade bei Belasteten auch relativ geringfügige Traumen auch in dieser Hinsicht ätiologisch recht bedeutsam sein können.

e) Ueberall da, wo sofort oder sehr bald nach einem Trauma, welches nicht als Symptom des Tumors (s. oben) aufzufassen ist, sich die klinischen Erscheinungen einer Hirngeschwulst einstellen, ist der Verdacht gerechtfertigt, dass die Kopfverletzung den Tumor nicht ätiologisch bedingt, sondern nur manifestirt hat (vergl. Bruns). Die Berechtigung dieses Satzes ergibt sich auch aus obigem Befund, dass nämlich in den Fällen, die eine besonders enge Beziehung zwischen Trauma und Geschwulst erkennen lassen, die Symptome eines organischen Gehirnleidens erst längere Zeit nach dem Unfall auftraten. Doch will ich zugeben, dass dieses Resultat auf Tumoren anderer Hirnprovinzen nicht ohne Weiteres übertragbar ist, weil nämlich Stirnhirngeschwülste vielfach erst dann diagnosticirt werden können, wenn sie eine besondere Grösse erreicht haben und demgemäss auch längere Zeit verstrichen ist. Die letztere Thatsache spricht aber gerade für die Richtigkeit der These, dass in den Beobachtungen, welche unter diese Rubrik fallen, das Kopftrauma nur die Rolle eines „Agent provocateur“ spielt. Es wäre z. B. doch ganz unverständlich, dass ein Gliom, welches erfahrungsgemäss ja relativ langsames Wachsthum zeigt und auch nach den Ergebnissen meiner Statistik anscheinend erst spät zu klinischen Erscheinungen führt, nach einem Trauma entstehen und sich derartig rasch entwickeln sollte, dass es kurze Zeit nach dem Unfall schon klinische Symptome eines Stirnhirntumors bedingen könnte. In solchen Fällen liegt eine Annahme, die besonders Bruns geltend gemacht hat, wesentlich näher. Das Gliom hat nämlich hier gerade in Folge seiner Lage im Stirnlappen vor der Verletzung keine erkennbaren Symptome gemacht; dieselben traten aber nach dem Unfall deshalb auf, weil es entweder in Folge des Traumas zu einer Blutung in die bereits vorhandene Geschwulst kam oder ein weiteres, vielleicht rasches Wachsthum des Tumors eintrat oder, wie ich hinzufügen will, Compensationsversuche insbesondere gewisser, durch die Neubildung bedingter Allgemeinwirkungen seitens des Körpers erschwert bzw. verhindert werden. Diese These muss allerdings mit einer Fehlerquelle rechnen, die sich aber nur recht selten geltend machen wird. Treten nämlich bei Hirngeschwülsten sofort oder bald nach dem anscheinend ätiologisch wirksamen Trauma psychische Störungen, epileptische oder epileptiforme Krämpfe u. s. w. auf, muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass die Verletzung zunächst nur ein allgemeines Hirnleiden hervorgerufen hat und erst späterhin Erscheinungen des auf der gleichen Grundlage sich entwickelnden Tumors hinzugegetreten sind. Oppenheim scheint einen von ihm beschriebenen Fall, in welchem eine Verletzung der Stirngegend Krämpfe im Gefolge hatte, die jahrelang cessirten, bis die Symptome eines Hirntumors sich zeigten, von dem eben erwähnten Gesichtspunkt aus aufzufassen. Doch müssen wir betonen, dass unter Voraussetzung der Richtigkeit dieser Auffassung auch in diesem Fall die Symptome der Hirngeschwulst sich erst jahrelang nach dem Unfall bemerkbar

machten. Unter Berücksichtigung der obigen Erwägungen bin ich geneigt, dieser Rubrik die Fälle No. 23, 32, 40, 160 und vielleicht auch No. 37 und 115 einzureihen; in zwei Beobachtungen (No. 23 und 40), in denen die ersten, deutlichen Symptome eines Gehirnleidens sofort nach dem Unfall bezw. 3 Tage später auftraten, handelte es sich um Gliome; auch dieser Befund spricht aus den oben erörterten Gründen für die Annahme, dass in derartigen Fällen das Trauma nur die Bedeutung eines manifestirenden Momentes hat.

f) Der Versuch einer Analyse der Beziehungen zwischen Trauma und Hirngeschwulst wird in einzelnen Fällen dadurch erschwert, dass die Anamnese mehrere eventuell als ätiologische Factoren in Betracht kommende Traumen verzeichnet; hierher gehört der schon unter e) genannte Fall No. 23, ausserdem die Beobachtungen No. 58 und 136. In No. 23 und 58 sind zwei schwere Traumen registriert, in No. 136 „mehrere“. Ob in solchen Fällen die eine Kopfverletzung mehr als ursächliches, die andere mehr als auslösendes und manifestirendes Moment zu gelten hat, kann nur von Fall zu Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit unter genauester Berücksichtigung aller Einzelheiten entschieden werden.

g) Bei einem Versuch, durch Sammlung statistischen Materials Anhaltspunkte für die Bedeutung der Traumen in der Aetiologie der Hirngeschwülste zu gewinnen, ist zur Vermeidung schwerwiegender Fehlerquellen eine Ausscheidung jener Fälle geboten, in denen jegliche nähere Angaben über die Eigenart der Kopfverletzung und über den Zeitpunkt des Unfalls vor Auftreten der Tumorsymptome fehlen; es ist naturgemäss ohne derartige Angaben gänzlich unmöglich, in der Frage, ob das Trauma irgendwie als ätiologischer Factor in Betracht kommt, eine Entscheidung zu treffen. Aus diesen Gründen muss ich fernerhin die Beobachtungen No. 99 und No. 134 vernachlässigen.

Nach Berücksichtigung aller in den obigen Rubriken erwähnter Gesichtspunkte verbleibt noch ein kleiner Rest von Fällen, wenn dieselben (No. 11, 48, 73 und 78) auch keineswegs Belege für eine traumatische Entstehung der Hirngeschwülste darstellen, so kann dennoch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass das Trauma bei ihnen den Anstoss zur Geschwulstentwicklung gegeben hat. **Meine bisher gewonnenen Resultate über die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der Stirnhirntumoren lassen sich nun etwa folgendermassen zusammenfassen:** In etwa 20 Proc. der in meiner Statistik enthaltenen Fälle von Stirnhirntumor ist eine Kopfverletzung anamnestisch verzeichnet. Eine nähere Analyse der einzelnen einschlägigen Fälle ergibt, dass nur in der Minderzahl dieser 20 Proc. (in ungefähr 7 Proc. der Gesamtzahl der Stirnhirntumoren) das Trauma mit einer mehr minder grossen Wahrscheinlichkeit als ätiologischer Factor in Betracht kommen kann.

Überall da, wo engere ursächliche Beziehungen zwischen Geschwulst und Kopfverletzung zu bestehen scheinen, folgen

die klinischen Symptome des Stirnhirntumors dem Unfall erst nach längerer Zeit, gewöhnlich erst nach Jahren. Auch in den letzteren Fällen ist eine traumatische Entstehung der Neubildungen unwahrscheinlich, sondern anzunehmen, dass die Verletzung in letzter Linie nur als prädisponirendes Moment in Betracht kommt und damit vielleicht auch für die Localisation der später sich entwickelnden Geschwulst Bedeutung erlangt. Meinen bisherigen Ausführungen sind weiterhin noch einige Bemerkungen über die Häufigkeit der Traumen in jenen 32 Fällen bei beiden Geschlechtern und den einzelnen Geschwulstformen nachzutragen. Nach Abzug zweier Fälle, die aus oben genannten Gründen ausscheiden müssen, vertheilen sich die restirenden 30 auf 21 männliche und 8 weibliche Individuen, während in einer weiteren Beobachtung Angaben über das Geschlecht fehlen. Aus diesen Zahlen geht die wesentlich stärkere Betheiligung der Männer an den Traumen deutlich hervor. Die Neoplasmen erwiesen sich bei der Leichenuntersuchung 7 mal als Sarkome, 5 mal als Gliome, 4 mal als Gliosarkome, je 2 mal als Endotheliome und Fibrome, je 1 mal als Carcinom, Chondrom, Tuberkel und Syphilom, während in 15 Fällen die Artdiagnose fehlte. Die Mannigfaltigkeit dieser Geschwulstformen stellt einen weiteren Beweis für die Verschiedenheit der Beziehungen zwischen Trauma und Tumor dar. Es zeigt sich ferner, dass die Behauptung, die Kopfverletzung sei am häufigsten in der Aetiologie der Gliome erwähnt, für die Stirnhirntumoren auf Grund des bisher vorliegenden Materials nicht ohne Weiteres zutrifft. Während Gerhard (vergleiche Oppenheim) in 60 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Gliom das Trauma 10 mal als Ursache angegeben fand und in 11 Fällen seiner Beobachtung 4 mal constatiren konnte, fand sich unter 39 Gliomen meiner Statistik eine Kopfverletzung, wie schon oben erwähnt, nur 4 mal verzeichnet. Nur dann, wenn man zu den Gliomen die Gliosarkome rechnet, überragt die Gesamtzahl diejenige der Sarkome. Dass ferner die Traumen in der grossen Mehrzahl der Fälle Individuen im Alter zwischen 20—50 Jahren betreffen, erklärt sich zwanglos dadurch, dass die Stirnhirntumoren in diesem Alter procentuarisch im Verhältniss zur Gesamtzahl recht häufig sind. Das zeitliche Einsetzen der Tumorsymptome nach einer Kopfverletzung scheint, wie ich aus einer kurzen Zusammenstellung der einschlägigen Angaben in meinen Fällen entnehme, nur sehr unsichere Rückschlüsse auf die vorliegende Geschwulstform zu gestatten. Es lässt sich im Allgemeinen nur sagen, dass in solchen Fällen, in denen die klinischen Erscheinungen eines Stirnhirntumors sich sofort oder bald nach dem Unfall einstellen, wahrscheinlich eher eine Geschwulst mit gliomatösem als sarkomatösem Charakter zu erwarten ist.

Abgesehen von Alkoholismus, Lues und Traumen erwähnt die Anamnese der Stirnhirntumoren nicht selten noch andere Momente, welche aber nur zum geringeren Theil als ursächliche und prädisponirende Factoren anzusehen sind. Die Mehrzahl derselben spielt jedenfalls nur die Rolle eines „Agent provocateur“. Vorerst traten in 3 Fällen (Nr. 8, 62 und 123) die ersten Erscheinungen der Hirngeschwulst im Anschluss an Infektionskrankheiten auf. Es ist wahrscheinlich, dass hier die körperliche Erkan-

kung zu einer Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Cerebrums oder zu einer Steigerung der Vitalität der Geschwulst oder zu einer Combination beider Möglichkeiten führte. Erweist sich diese Infektionskrankheit bei der klinischen Untersuchung als Tuberculose, so ist es zwar naheliegend, die Diagnose auf Solitärtuberkel zu stellen oder eventuell eine Miliartuberculose anzunehmen; doch ist, wie der Fall Nr. 8 zeigt, bei diesem Rückschluss hauptsächlich bei erwachsenen Individuen grosse Reserve notwendig. Es handelt sich in dieser Beobachtung um einen 30jährigen Mann, der seit  $\frac{1}{2}$  Jahr unter den klinischen Erscheinungen einer Lungentuberculose erkrankt war, in den letzten Wochen bei zunehmender Verschlimmerung der Phthise an heftigen Kopfschmerzen litt und späterhin Benommenheit, Erregungszustände, Delirien u. s. w. zeigte. Die klinische Diagnose wurde auf acute Miliartuberculose gestellt, während die Section ein überwallungsgrosses Gliom des linken Stirnlappens aufdeckte. In anderen Fällen ferner schlossen sich die klinischen Symptome des Stirnhirntumors an eine Geburt an (Nr. 155 und 43). In einer weiteren Beobachtung folgten sie der Cessatio mensium (Nr. 21), in wieder anderen wurden psychische Traumen als Ursache angegeben (Nr. 42 und 147). In allen diesen Fällen aber wurden ohne Zweifel durch die genannten Momente die Neoplasmen nur manifestirt. In den beiden Beobachtungen, die psychische Erregungen registrierten, ist nach Art der Sachlage sogar anzunehmen, dass das psychische Trauma geradezu als initiales Symptom aufzufassen ist. Beide betrafen belastete, von Jugend ab anscheinend abnorme Individuen, welche naturgemäss auf die vom Tumor gesetzten Allgemeinwirkungen zeitlich frühe und besonders intensive Reaction zeigen mussten. Dass eine Steigerung der angeborenen Abnormität (Reizbarkeit) einerseits eine erhöhte Tendenz zu Affecten und andererseits auch abnorm starke Gefühlsreactionen auf eventuell nur geringfügige Unlustgefühle bedingen konnte, ist einleuchtend. Immerhin muss aber zugegeben werden, dass die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Traumen nach Ausbruch des Leidens die Symptome verschlimmern oder auch vor Ausbruch vielleicht durch Alterationen des vasomotorischen Apparates sie manifestiren können. Sehr bemerkenswerth ist die Thatsache, dass in den eben citirten 8 Fällen, in denen Infektionskrankheiten, Geschlechtsvorgänge und psychische Traumen anamnestisch angeführt wurden, es sich viermal um Gliome, dreimal um Gliosarkome und einmal um ein Chondrom handelt. Auch dieser Befund zeigt wiederum, dass gerade bei Tumoren mit gliomatösem Charakter die ersten klinischen Symptome mit besonderer Vorliebe sich im Anschluss an gewisse, das Cerebrum anscheinend ungünstig beeinflussende Schädlichkeiten bemerkbar machen. Dass überall da, wo das Cerebrum schon unter dem Einfluss der Allgemeinwirkungen des Tumors steht, regulatorische Einrichtungen des Körpers aber compensirend wirken und einen allerdings sehr labilen Gleichgewichtszustand noch aufrecht erhalten, auch relativ geringfügige Anlässe die ersten klinischen Erscheinungen der Geschwulst auslösen können, zeigen die Beobachtungen Nr. 137 (Aufreten nach einem Bad) und Nr. 109 (im Anschluss an ein Gelage). Endlich kommen wohl als prädisponirende Momente für eine spätere Geschwulstentwicklung noch die Arteriosklerose (insbesondere in Fall Nr. 120) und die chronische Bleiintoxication (Nr. 80, 110 und 144) in Betracht.

Es wurde bereits oben betont, dass alle jene Momente,

welche im extrauterinen Leben Hirngeschwülste bedingen, zu der Entwicklung von Tumoren disponiren oder Symptome eines derartigen Gehirnleidens manifestiren können, auch zu den häufigsten Ursachen der erworbenen neuro- bzw. psychopathischen Prädisposition gehören. Ebenso wie bei der angeborenen Veranlagung zu nervösen und psychischen Erkrankungen reagirt auch das durch erworbene Disposition vulnerable Cerebrum auf die vom Tumor bedingten Allgemeinerscheinungen (Circulationsstörungen u. s. w.) mit Vorliebe zeitlich früh und besonders intensiv.

Bei der **pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns** muss uns vor Allem die Frage nach der Häufigkeit der einzelnen Geschwulstformen, insbesondere unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Lebensalters und des Geschlechts interessiren. Ihre Beantwortung hat aus naheliegenden Gründen nicht nur theoretisches, sondern auch ein nicht zu unterschätzendes praktisches Interesse. Ich brauche nämlich hierbei nur daran zu erinnern, dass einerseits durch statistische Verarbeitung des Sectionsergebnisses möglichst zahlreicher Fälle auch Anhaltspunkte für die klinische Artdiagnose eines Tumors gewonnen werden können und andererseits die Aussichten eines operativen Eingriffes bei Hirngeschwülsten eine gewisse Abhängigkeit von ihrer histologischen Structur (insbesondere von der Eigenart ihrer Abgrenzung vom umgebenden Hirngewebe) zeigen. Aus 136 Fällen meiner Statistik nun, in denen sich die pathologisch-anatomische Diagnose der Geschwulst verzeichnet findet, lassen sich folgende Form und Häufigkeit der Neoplasmen des Stirnhirns illustrierende Werthe berechnen:

#### 1. **Eigentliche Neoplasmen** <sup>1)</sup> **insgesamt 118.**

- a) Gliome: 39 (Fall Nr. 8, 12, 16, 17, 21, 23, 24, 26, 28, 29, 33, 38, 39, 40, 42, 44, 46 (Fibrogliom), 50, 52, 53, 56, 57, 74, 77, 80, 84, 87, 88, 89, 92, 113, 121, 122, 129, 130, 131 135, 137, 147).
- b) Sarkome:  $\alpha$ ) primäre 39 (Fall Nr. 9, 11, 19, 25, 27, 30, 35, 36, 41, 54, 60, 61, 63, 66, 78, 79, 81, 86, 103, 104, 118, 124, 127, 136, 143, 148, 153, 162, 48 und 69 (Fibrosarkome), 64 und 126 (Psammomomarkome), 59 (Perithelsarkom), 2, 110, 120, 144 und 149 (Myxosarkome).
- $\beta$ ) metastatische 3 (Fall Nr. 18, 146, 158).
- c) Gliosarkome 17 (Fall Nr. 3, 20, 37, 43, 62, 67, 85, 102, 114, 115, 116, 117, 119, 125, 139, 142, 155).
- d) Endotheliome 6 (Fall Nr. 45, 65, 68, 99, 105, 141).
- e) Carcinome:  $\alpha$ ) primäre 3 (Fall Nr. 5 (?), 93, 151).
- $\beta$ ) metastatische 2 (Fall Nr. 128, 145).
- f) Psammome 3 (Fall Nr. 34, 91, 161). Fibrome 2 (32, 109). Osteom, Chondrom, Cholesteatom und Dermoid je 1 (Fall Nr. 106, bzw. 123, bzw. 132, bzw. 7).

1) Ich folge hier der von Bruns gegebenen Eintheilung der Hirngeschwülste.

2. Infectiöse Geschwülste insgesamt 13.

a) Gummata 10 (Fall Nr. 22, 31, 51, 82, 94, 96, 95, 101, 140 und 156).

b) Conglomerattuberkel 3 (Fall Nr. 1, 75, 76).

3. Parasitäre Geschwülste insgesamt 5.

a) *Cysticercus cellulosae* 2 (Fall Nr. 15, 107).

b) *Echinococcus* 3 (Fall Nr. 13, 14, 47).

Einer Besprechung dieses Befundes muss ich die Bemerkung voranschicken, dass in einem grossen Procentsatz der casuistischen Beiträge die Artdiagnose der Neubildung nur auf Grund des makroskopischen Befundes gestellt wurde. Da aber bei der schwierigen, histologischen Differentialdiagnose zwischen einzelnen Geschwulstformen, insbesondere zwischen den Gliomen und Sarkomen, sogar die mikroskopische Untersuchung zu einem absolut sicheren Resultat in vereinzeltten Fällen nicht zu führen vermag, muss die statistische Verarbeitung meines Materials mit zahlreichen Fehlerquellen rechnen. Wenn ich auch glaube, dass die Grösse meiner Statistik den störenden Einfluss dieser Fehlerquellen einigermaßen zu compensiren vermag, bereitet doch die hohe Zahl der Gliosarkome (17) bei einer Gruppierung der einzelnen Geschwulstformen Schwierigkeiten. Da nämlich neuere Untersuchungen (Stroebe u. A.) eine scharfe Trennung zwischen Gliomen und Sarkomen verlangen und nachweisen, dass die echten Gliosarkome sicherlich höchst selten sind, ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass die letztere Bezeichnung in der Mehrheit der Fälle theils als Verlegenheitsdiagnose aufzufassen ist, theils unter dem Einfluss einer hauptsächlich von Gowers verfochtenen Lehre gewählt wurde. Letzterer Autor bezweifelt nämlich einwandfreie histologische Differenzen zwischen Gliomen und Sarkomen und betrachtet als unterscheidendes Moment im Wesentlichen die Verschiedenheit der Abgrenzung beider Geschwulstformen von der umgebenden Gehirnssubstanz. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus vermag ich nun nicht zu entscheiden, ob jene 17 Gliosarkome, die nach obigen Ausführungen wohl nur in einer kleinen Minderzahl eine selbständige Gruppe bilden, den Gliomen oder Sarkomen zuzurechnen sind. Der Praktiker aber wird sie wohl eher zu den Gliomen als zu den Sarkomen zählen, weil nämlich aus den einschlägigen Beschreibungen dieser Gliosarkome in den Sectionsprotokollen fast stets ein innigerer Zusammenhang der Geschwulst mit dem umgebenden Hirngewebe sich verzeichnet findet. Als erstes Resultat der obigen Tabelle ergibt sich die Thatsache, dass bei den Geschwülsten der Frontallappen die echten Neoplasmen an Zahl die infectiösen und parasitären weit übertreffen, insofern auf die ersteren 86,7 Proc. und auf die letzteren 13,3 Proc. der Gesamtzahl fallen. Dieses starke Prävaliren der echten Neubildungen ist, wie wir weiter unten sehen werden, im Wesentlichen wohl durch die auffallend geringe Zahl der isolirten Tuberkelknoten im Stirnlappen ursächlich bedingt. Unter den echten Geschwülsten sind weiterhin die Gliome und Sarkome die weitaus häufigsten. Relativ zahlreich sind noch die Gliosarkome, während alle übrigen Formen recht selten sind. Während aber nach



Bruns die Sarkome des Gehirns im Allgemeinen die Gliome etwa um ein Drittel überwiegen, sind unter Vernachlässigung der 3 metastatischen Sarkome beide Geschwulstformen im Stirnlappen gleichmässig häufig (je 39 Fälle). Es entsprechen also dem Typus des Glioms nahezu  $\frac{1}{4}$  aller Stirnhirngeschwülste überhaupt und etwa  $\frac{1}{3}$  der echten Neoplasmen des Frontallappens. Allen Starr hatte auf Grund von 600 Fällen von Hirngeschwulst aller Hirnprovinzen berechnet, dass die Gliome nur etwa den 6. Theil aller Tumoren bilden. Rechnet man aber die Gliosarkome zu den Gliomen, was aus oben erörterten Gründen vom Standpunkt des Klinikers aus nicht ohne Berechtigung ist, so findet sich, dass unter dieser Voraussetzung etwa  $\frac{1}{3}$  sämtlicher Geschwülste des Stirnhirns und nahezu die Hälfte aller Neoplasmen auf Geschwülste mit gliomatösem Charakter fallen. Dieses Resultat stimmt mit den Angaben in einer früheren Arbeit überein, die allerdings an einem wesentlich geringeren Material gewonnen wurden. Ob von den 6 Endotheliomen einige der Sarkomgruppe zuzuzählen sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei der fortschreitenden Verfeinerung der histologischen Diagnostik und bei genauester makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung zukünftiger Fälle von Stirnhirntumor eine Modification meiner Angaben über die Häufigkeit der einzelnen Formen echter Neoplasmen nothwendig wird. In der obigen Tabelle muss weiterhin die geringe Zahl der Granulome, insbesondere der Solitär-tuberkel auffallen. Dieser Befund steht im schroffen Widerspruch zu den Angaben anderer Autoren, welche bei Geschwülsten anderer Hirnprovinzen eine besondere Häufigkeit der Solitär-tuberkel nachweisen. Allen Starr z. B. fand unter 300 Hirngeschwülsten des Kindesalters 152 Tuberkel und unter 300 Geschwülsten Erwachsener immerhin noch 41. Bei dem Versuch, die auffallende Seltenheit isolirter Tuberkel im Stirnlappen zu erklären, müssen wir uns daran erinnern, dass diese Geschwulstform einerseits mit grosser Vorliebe multipel vorkommt und andererseits in ausgesprochenster Weise das Kindesalter und im Kindesalter wie auch beim Erwachsenen die hintere Schädelgrube bevorzugt. Nach den Tabellen von Allen Starr betrafen z. B. bei Kindern unter 152 Solitär-tuberkeln nur 33 das Grosshirn und unter 41 Fällen bei Erwachsenen nur 14 diese Hirnregion. Jedenfalls ist Thatsache, dass das Vorkommen isolirter Tuberkelknoten im Stirnlappen ein sehr seltenes ist. Wesentlich häufiger aber sind sicherlich die syphilitischen Neubildungen dieser Hirnprovinz. Auch Bruns giebt an, dass die Gummata eine Vorliebe für die Rinde des Stirnhirns und der motorischen Region haben. Eine Zahl von 10 Fällen, in denen die Leichendiagnose auf Gumma des Stirnlappens lautete, erscheint bei einer Gesamtzahl von 164 Beobachtungen allerdings nicht sonderlich gross. Für die klinische Diagnostik muss aber zweifellos ein wesentlich höherer Procentsatz in Anrechnung kommen. Weil nämlich die Syphilome einer medicamentösen Behandlung zugänglicher als andere Neoplasmen sind und sich sehr wahrscheinlich auch spontan zurückbilden können, wird eine statistische Verarbeitung der Sectionsprotokolle, wie Gowers, Oppenheim, Bruns u. A. hervorheben, nur sehr unsichere Rückschlüsse auf die Häufigkeit der syphilitischen Neubildungen gestatten und leicht Anlass dazu

geben, ihre Zahl zu unterschätzen. Das seltene Vorkommen isolirter parasitärer Tumoren endlich (im Ganzen nur 5 Fälle) ist leicht verständlich. Wenn auch das Gehirn eine Prädispositionsstelle für die Ansiedlung von Cysticerken darstellt, ist doch ihre relative Häufigkeit im Verhältniss zur Gesamtzahl der Hirntumoren recht gering; zudem sind die Hirncysticerken meistens multipel und machen beim isolirten Vorkommen im Gebiet des Stirnlappens anscheinend keine oder nur recht geringfügige Symptome; in meinen Fällen handelte es sich um zufällige Sectionsbefunde. Die Echinococcusblasen sind ebenfalls im Stirnhirn wie im Cerebrum überhaupt sehr selten; in meinen Fällen entsprachen zwei der uniloculären, einer (Nr. 14) der multiloculären Form.

Das Ergebniss von insgesamt 149 Fällen, in denen ich Angaben über Alter und Geschlecht der Kranken mit Stirnhirntumor finden konnte, ist in der folgenden kleinen Tabelle (S. 404) niedergelegt; sie soll einerseits die Häufigkeit dieser Geschwülste bei beiden Geschlechtern, andererseits unter Berücksichtigung des Geschlechts ihre Zahl in den einzelnen Dekaden des Lebens illustriren. Um nun das Ergebniss dieser Tabelle besser zu veranschaulichen und die gewonnenen Resultate mit den Befunden anderer Autoren zu vergleichen, habe ich ausserdem noch die S. 405 folgende grössere Curve beigefügt. Die procentuale Vertheilung jener 149 Fälle von Stirnhirntumor auf die einzelnen Dekaden des Lebens wurde an der Hand der in der kleinen Tabelle enthaltenen Zahlen berechnet und in der Curve graphisch dargestellt. Eine Gegenüberstellung meiner für die Stirnhirntumoren berechneten Zahlen mit denen für die Geschwülste aller Hirnprovinzen gewonnenen wurde durch die diesbezüglichen Angaben in dem Lehrbuch von Gowers ermöglicht. Jener Autor schreibt, dass etwa ein Drittel aller Hirntumoren auf die ersten 20 Jahre, auf die zweiten zwei Fünftel und ein Fünftel auf die dritten fallen, und giebt auch das in meine Curve eingezeichnete Procentverhältniss für die einzelnen Dekaden an. Endlich habe ich durch eine weitere Linie dasselbe Procentverhältniss aus 147 den Statistiken von Ladame und Bernhardt entnommenen Fällen für die Tumoren des Kleinhirns veranschaulicht. Ich bemerke nochmals, dass die Curve keineswegs die absolute Häufigkeit der Stirnhirntumoren und der Kleinhirntumoren innerhalb der einzelnen Dekaden im Verhältniss zur Gesamtzahl der Hirntumoren aller Hirnprovinzen, sondern nur die relative procentuale Vertheilung jener 149 Fälle von Stirnhirntumor und der 147 Fälle von Kleinhirngeschwulst auf die einzelnen Zeitepochen illustriren soll.

Die Tabelle, welche der Berechnung der für Stirnhirntumoren geltenden Procentzahlen als Grundlage diente, zeigt nun folgende Werthe (S. 404).

Bei einer Betrachtung der beiliegenden grösseren Curve und einem Vergleich der einzelnen Linien ergeben sich schon auf den ersten Blick auffällige Befunde. Vorerst zeigt sich, dass auf das Stirnhirn beschränkte Tumoren im Kindesalter zweifellos recht selten sind. Der Befund, dass kaum 1 Proc. (genau 0,66 Proc.) meiner Fälle auf das Alter bis zu 10 Jahren fällt, steht im

scharfen Gegensatz zu den diesbezüglichen für die Geschwülste aller Hirnprovinzen von Gowers und den für Kleinhirntumoren von mir berechneten Zahlen (18,5 Proc., bezw. 27 Proc.). In der ersten Dekade des Lebens zeigt also die Curve für die Kleinhirntumoren ihren höchsten, diejenige für die Stirnhirntumoren aber den niedrigsten Punkt. Auch im Alter von 11—20 Jahren sind die Geschwülste der Frontallappen nicht häufig (nur 8 Proc.); sie sind z. B. in diesem Zeitabschnitt noch wesentlich seltener (um 50 Proc.) als in der 6. Dekade (16 Proc.). Nach dem 20. Jahre aber steigt ihre Curve rasch an, übertrifft bereits etwas den dies-

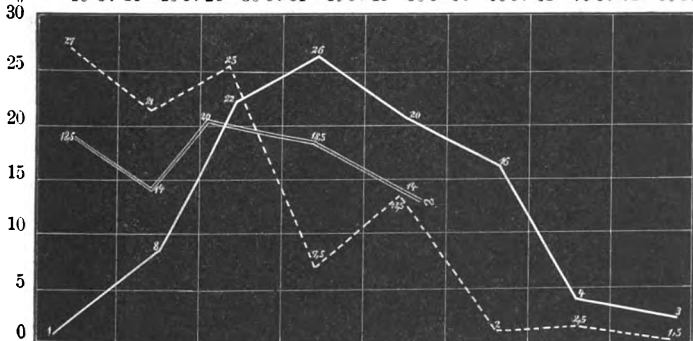
	Dekaden	Zahl der männl.   der weiblichen Individuen		Gesamtt- zahl
1.	—10 J.		1?	1
2.	11—20 „	9	4	13
3.	21—30 „	21	11	32
4.	31—40 „	29	10	39
5.	41—50 „	17	13	30
6.	51—60 „	17	7	24
7.	61—70 „	2	4	6
8.	71—80 „	2	2	4
insgesamt		97	52	149

bezüglichen Procentsatz für die Hirntumoren überhaupt und reicht mit 22 Proc. nahezu an die für Kleinhirngeschwülste in der 3. Dekade geltende Zahl von 25 Proc. heran. Während also in der 2. Dekade die Curve für die Kleinhirntumoren etwas sinkt, aber immer noch auf einer bemerkenswerthen Höhe bleibt, steigt diejenige für die Stirnhirntumoren etwas an, erreicht aber (mit 8 Proc.) keineswegs die für Geschwülste des Cerebellums gültige Procentzahl (von 21 Proc.). In der 3. Dekade jedoch ist die relative Häufigkeit der Geschwülste des Stirnhirns und des Kleinhirns, wie der Tumoren aller Hirnprovinzen annähernd dieselbe. Während nun der von Gowers festgestellte, für Geschwülste des ganzen Cerebrums berechnete Culminationspunkt in die 3. Dekade fällt und dann ein langsames, aber stetiges Sinken der Curve zu verzeichnen ist, erreicht diejenige der Stirnhirntumoren erst in der 4. Dekade ihren höchsten Punkt und bleibt auch in der 5. und 6. auffallend hoch. In ausgesprochenem Gegensatz zu diesem Verhalten aber fällt die Curve für die Geschwülste des Cerebellums in der 4. Dekade steil ab und ist auch im späteren Alter wesentlich niedriger. Bemerkenswerth ist nur, dass sie in der 5. Dekade nochmals einen anscheinend nicht auf Fehlerquellen zurückzuführenden Anstieg zeigt. Worin findet nun die un-

verkennbare Vorliebe der Geschwülste des Stirnhirns für den Erwachsenen und auch das reifere Alter ihre Begründung? Vor Beantwortung dieser Frage will ich nochmals darauf hinweisen, dass nach Gowers, wie auch aus der Curve ersichtlich ist, auf die ersten 20 Jahre ein Drittel der Fälle von Hirntumor, auf die zweiten zwei Fünftel und ein Fünftel auf die dritten fallen. Bei Stirnhirntumoren aber treffen auf die ersten 20 Jahre höchstens  $\frac{1}{10}$  der Beobachtungen, auf die zweiten nahezu die Hälfte, auf die dritten über ein Drittel und der verbleibende kleine Rest auf das Greisenalter. Im Gegensatz

Curve 1.

% —10 J. 11—20 J. 21—30 J. 31—40 J. 41—50 J. 51—60 J. 61—70 J. 71—80 J.



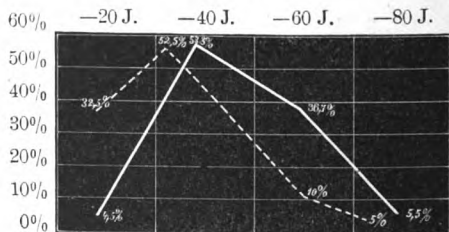
- = procentuale Vertheilung der Stirnhirntumoren auf die einzelnen Dekaden des Lebens, berechnet auf Grund von 149 Fällen von Stirnhirntumor meiner Statistik (vgl. Text).
- - - = procentuale Vertheilung der Kleinhirntumoren auf die einzelnen Dekaden des Lebens, berechnet auf Grund von 147 den Statistiken von Ladame und Bernhardt entnommenen Fällen von Kleinhirntumor (vgl. Text).
- · - = procentuale Vertheilung der Tumoren aller Hirnprovinzen zusammen auf die einzelnen Dekaden des Lebens auf Grund der Berechnungen von Gowers (vgl. Text).

hierzu befallen von den Geschwülsten des Kleinhirns die Hälfte die ersten 20 Jahre, etwa  $\frac{1}{3}$  die zweiten und kaum  $\frac{1}{6}$  die dritten. Die Thatsache nun, dass einerseits die besondere Häufigkeit der Kleinhirntumoren im Kindes- und Jugendalter im Wesentlichen auf der grossen Zahl der Solitär tuberkel beruht, andererseits die genannte Geschwulstform im Stirnappen recht selten ist, weist darauf hin, dass der geringe Prozentsatz der Stirntumoren im Alter bis zu 20 Jahren mit der geringen Zahl dieser Granulome in engster Beziehung steht. Die auffallend starke Betheiligung des reiferen Alters (insbesondere auch der 5. und 6. Dekade) an der Gesamtzahl der

Stirnhirntumoren deutet aber an, dass jener Erklärungsversuch nicht ganz ausreichend ist. Zur weiteren Klärung dieser Frage entnahm ich der Bernhardt'schen Arbeit 40 Fälle, die Gliome, Sarkome und Gliosarkome in der hinteren Schädelgrube betreffen, berechnete die relative procentualische Beteiligung der einzelnen Dekaden und verglich die daraus sich ergebende Curve mit den in ähnlicher Weise für dieselben Geschwulstformen des Stirnlappens gewonnenen Resultaten. Als Ausgangsmaterial für letztere dienten 90 Fälle von Gliomen, Sarkomen und Gliosarkomen des Stirnhirns, in denen ich Angaben über das Lebensalter der Kranken finden konnte.

Diese Curve spiegelt naturgemäss nicht die absolute Häufigkeit dieser Neoplasmen in den einzelnen Zeitabschnitten unter Berücksichtigung der Gesamtzahl der Hirntumoren überhaupt, sondern nur die relative Vertheilung der Gesamtzahl dieser Tumoren im Stirnhirn (90) und der Gesamtzahl dieser Tumoren in der hinteren Schädelgrube (40) auf die einzelnen Epochen wieder.

Curve 2.



- = relative Betheiligung der einzelnen Zeitabschnitte unter alleiniger Berücksichtigung der Gesamtzahl der Gliome, Sarkome und Gliosarkome des Stirnlappens in Procenten.
- = relative Betheiligung der einzelnen Zeitabschnitte unter alleiniger Berücksichtigung der Gesamtzahl der Gliome, Sarkome und Gliosarkome in der hinteren Schädelgrube in Procenten (vgl. Text).

Aus der Curve ergeben sich folgende, bei der auffallenden Divergenz wohl zweifellos ausserhalb des Bereichs der Fehlerquellen liegende Resultate. Vorerst erkennen wir, dass im Alter bis zu 20 Jahren die hintere Schädelgrube eine Prädispositionsstelle auch für die echten Neoplasmen, deren weitaus häufigste Formen ja die Gliome, Sarkome und Gliosarkome sind, darstellt. Die Curve zeigt nämlich, dass nahezu ein Drittel aller Fälle dieser Neoplasmen in der hinteren Schädelgrube auf das Kindes- und Jugendalter fällt, während dieselben Geschwulstformen des Stirnlappens in jener Lebensperiode auffallend selten sind. Ich bemerke noch, dass dieser Unterschied sich in nahezu gleichmässiger Weise sowohl bei den Gliomen als auch bei den Sarkomen geltend macht. Die relative Betheiligung des Alters zwischen 20 und 40

Jahren ist bei den echten Neoplasmen, die sich bei der geringen Zahl anderer Geschwulstformen mit der Gesamtheit der Gliome, Sarkome und Gliosarkome ohne wesentlichen Versuchsfehler identificiren lassen, sowohl bei den Stirnhirntumoren wie auch den Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube annähernd dieselbe (etwa die Hälfte der Fälle). Im Alter zwischen 40 und 60 Jahren zeigt sich aber ein geradezu umgekehrtes Verhältniss wie im Jugend- und Kindesalter, insofern in jener Lebensperiode die Stirnhirntumoren im Verhältniss zu ihrer Gesamtzahl noch auffallend häufig, die Geschwülste der hinteren Schädelgrube im Verhältniss zu ihrer Gesamtzahl jedoch im Gegensatz hierzu selten sind. Im Greisenalter scheint sich der Unterschied wiederum auszugleichen. Ich schliesse aus diesen Resultaten, dass die relative Häufigkeit der Stirnhirngeschwülste im reiferen Alter (insbesondere auch zwischen 40—60 Jahren) nicht nur eine Folge der grossen Seltenheit auf die Frontallappen beschränkter Solitärtuberkel ist, sondern auch darauf zurückgeführt werden kann, dass die echten Neoplasmen in späterem Alter das Stirnhirn und in der Jugend und Kindheit das Kleinhirn (vgl. Bruns) bevorzugen.

Der vielfach bestätigte Satz, dass die Hirngeschwülste beim männlichen Geschlecht wesentlich häufiger als beim weiblichen sind, gilt auch für die Tumoren der Frontallappen. Unter 149 Fällen mit Angabe des Geschlechts (s. o.) waren 97 männliche (etwa 65 Proc.) und 52 weibliche Individuen (etwa 35 Proc.). Dieses Verhältniss entspricht recht genau dem von Gowers aus 650 Fällen der verschiedensten Hirntumoren berechneten, insofern von diesen 440 männlichen und 210 weiblichen Geschlechtes waren. Die Männer leiden also anscheinend nahezu doppelt so häufig an Stirnhirntumor als die Frauen. Das relative Befallenwerden beider Geschlechter ist aber in den einzelnen Dekaden keineswegs dasselbe. Wenn wir nämlich den Verlauf zweier Curven, welche die relative procentuale Häufigkeit der Stirnhirntumoren beim männlichen und beim weiblichen Geschlecht veranschaulichen, betrachten, so zeigt sich vorerst, dass derselbe in der 2. und 3. Dekade annähernd parallel ist, in der 4. Dekade aber eine deutliche Divergenz erkennen lässt. Die Curve für das männliche Geschlecht zeigt ihren höchsten Punkt in der 4., diejenige für das weibliche in der 5. Dekade. In Anbetracht der grossen Zahl der Fälle glaube ich nicht, dass dieses Resultat durch die Fehlerquellen der Statistik bedingt ist. Ob der Anstieg der Curve für das weibliche Geschlecht in der 5. Dekade mit dem Klimacterium in irgend welcher Beziehung steht, vermag ich nicht zu entscheiden. Nach dem 50. Lebensjahre gleicht sich im Einklang mit einem ähnlichen Befund von Gowers der sexuelle Unterschied bei den Stirnhirntumoren aus. Vielleicht tritt sogar im Greisenalter eine Verschiebung zu Gunsten des weiblichen Geschlechtes ein, insofern auf Grund meiner, für diese Lebensperiode allerdings geringen Zahlen die weiblichen Individuen etwas zu überwiegen scheinen.

In welcher Weise macht sich nun der Einfluss des Geschlechtes und des Lebensalters bei den einzelnen Geschwulstformen des Stirnhirns geltend? Was die Gliome betrifft, so vertheilen sich die 39 Fälle meiner Statistik auf 26 Männer und 13 Frauen. Da dem-

gemäss  $\frac{2}{3}$  der Gesamtzahl männliche und  $\frac{1}{3}$  weibliche Individuen betrachtet, ergibt sich, dass dieses procentuarische Verhältniss einerseits ziemlich genau meiner bei allen Stirnhirntumoren gewonnenen Zahl, andererseits einer Berechnung von Gowers über 65 Gliome verschiedener Hirnbezirke entspricht; nach den Angaben des letzteren Autors fielen von jenen 65 Gliomen 45 (oder 69,2 Proc.) auf Männer. Die relative Vertheilung dieser Neoplasmen des Stirnhirns auf die einzelnen Dekaden und das relative Befallenwerden beider Geschlechter in diesen Epochen geht aus folgenden Zahlen hervor. Bei der Berechnung derselben musste ich 4 (2 m., 2 w.) jener 39 Fälle ausschalten, weil genauere Angaben über das Alter fehlten.

—20 J.	—40 J.	—60 J.	—80 J.
3	18	13	1
2 m., 1 w.	14 m., 4 w.	8 m., 5 w.	1 w.

Diese Zahlen beweisen, dass das Gliom des Stirnhirns das mittlere Lebensalter, auf das etwa die Hälfte der Fälle entfällt, bevorzugt, und stimmen in dieser Hinsicht mit der gleichlautenden Angabe von Gowers völlig überein. Während aber nach diesem Autor von den Gliomen aller Hirnprovinzen zusammen  $\frac{1}{3}$  auf die ersten 20 Jahre und  $\frac{1}{4}$  auf die Zeit von 40—60 Jahren fallen, verschiebt sich dieses Verhältniss für den Stirnlappen deutlich, indem nahezu  $\frac{2}{5}$  das Alter zwischen 40 und 60 und nur ein auffallend geringer Theil (nahezu nur  $\frac{1}{12}$  der Fälle) das Kindes- und Jugendalter betreffen (vergl. hier meine früheren Befunde.)

Die 39 Fälle von Sarkom mit primärem Sitz im Stirnhirn vertheilen sich eigenthümlicher Weise ganz genau wie die 39 Gliome auf 26 männliche und 13 weibliche Kranke, es sind demgemäss auch die Sarkome des Stirnhirns doppelt so häufig beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Mit diesem Resultat steht die Angabe von Gowers, dass die grössere Häufigkeit der Hirngeschwülste sich auf alle Tumorformen mit Ausnahme des Sarkoms erstreckt, in Widerspruch. 56 Sarkome aus der Statistik von Gowers betrafen nämlich 26 männliche und 25 weibliche Individuen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Differenz mit der anscheinend stärkeren Betheiligung der Frauen bei metastatischen Geschwülsten im Cerebrum in enger Beziehung steht. Die metastatischen Tumoren sind recht häufig multipel und befallen bei multiplem Vorkommen gewöhnlich verschiedene Territorien des Grosshirns; es konnte deshalb nur eine Minderzahl von Fällen, welche eine Beschränkung der Herde auf die Stirnlappen zeigten, in meine Statistik aufgenommen werden. Ich bemerke hierbei, dass 5 Fälle von metastatischen Sarkomen und Carcinomen des Stirnhirns 3 Frauen und 2 Männer betreffen. Bei Bearbeitung der folgenden kleinen Tabelle musste ein Fall (Nr. 54; w.) wegen des Fehlens einer verwerthbaren Altersangabe ausscheiden, so dass die Zahl der Frauen von 13 auf 12 sinkt.

—20 J.	—40 J.	—60 J.	—80 J.
1	22	11	4
1 w.	16 m., 6 w.	8 m., 3 w.	2 m., 2 w.

Gowers giebt nun an, dass die relative Vertheilung der Sarkome auf die einzelnen Lebensabschnitte nahezu dieselbe sei wie beim Gliom. Es ergibt sich aus der kleinen Tabelle die Richtigkeit dieses Befundes, insofern jene Geschwulstform im Stirnlappen im mittleren Lebensalter deutlich an Zahl prävalirt, im Alter von 40—60 Jahren noch relativ häufig, im Jugend- und Kindesalter aber noch seltener als im Greisenalter ist. Das wesentlich stärkere Befallenwerden der Männer tritt, wie ich noch beifügen will, am stärksten im mittleren Lebensalter hervor und zwar in der 4. Dekade (11 m., 2 w.) Vielleicht steht die auffallend starke Betheiligung der männlichen Geschlechts an der Gesamtzahl der Stirnhirntumoren in der 4. Dekade wenigstens zum Theil mit dem stärkeren Ueberwiegen der Sarkome bei männlichen Individuen in diesem Alter in Zusammenhang.

Die 17 Gliosarkome vertheilen sich in ungefähr gleicher Weise wie die Gliome und Sarkome auf 12 Männer und 5 Frauen; sie betreffen je zur Hälfte (8 bez. 9 Fälle) das Alter zwischen 20—40 und zwischen 40—60 Jahren. Bei den übrigen Formen der echten Neoplasmen, sowie bei infectiösen und parasitären Geschwülsten sind die mir zur Verfügung stehenden Zahlen zu einer ähnlichen Gruppierung und ähnlichen Schlussfolgerungen zu geringfügig. Ich bemerke nur, dass bei der Gesamtzahl der parasitären und infectiösen Tumoren ebenfalls das männliche Geschlecht prävalirt. Unter 17 derartigen Fällen mit Angabe des Geschlechts waren nämlich 12 Männer und 5 Frauen; doch ist bemerkenswerth, dass bei der zweifellos häufigsten infectiösen Geschwulst, dem Gumma, sich die 10 Fälle auf 6 männliche und 4 weibliche Kranke vertheilen; 7 der hier einschlägigen Beobachtungen betrafen das mittlere Lebensalter.

Die Geschwülste des Stirnhirns befallen in ungefähr gleicher Anzahl den linken und den rechten Lappen; eine doppelseitige Affection dieses Hirnthteils kommt dadurch zu Stande, dass es sich entweder um ein gleichzeitiges Vorkommen in jedem Lappen handelt oder Geschwülste, die sich in den medialen und basalen Partien entwickeln, schon in frühen Stadien zu Läsionen beider Hemisphären führen, oder endlich auch einseitige Tumoren des Stirnhirns, die ja, wie wir später sehen werden, mit Vorliebe eine besondere Grösse erreichen, bei weiterem Wachstum eine erhebliche Volumzunahme des betreffenden Lappens bedingen und damit die anderseitige Hemisphäre verdrängen und in ihrer Function schädigen können. Ich will jedoch die recht häufigen Fälle der letzteren Art vorerst vernachlässigen, zumal ihre klinischen Symptome naturgemäss nur den späteren Stadien des Krankheitsverlaufs entsprechen können. Abgesehen von diesen Fällen waren in 22 meiner 164 Fälle, also in etwa einem Siebentel der Gesamtzahl oder 13,4 Proc.,



doppelseitige Affectionen zu verzeichnen. 10 mal handelte es sich um ein gleichzeitiges Befallenwerden beider Hemisphären; in 5 dieser 10 Beobachtungen lautete die Leichendiagnose auf Gumma, in 3 weiteren auf echte Neoplasmen mit primärem Sitz im Stirnlappen, die an symmetrischen Stellen lagen (Nr. 53, 120, 163). Das gleichzeitige Vorkommen echter Neoplasmen (mit primärem Sitz im Cerebrum) in beiden Stirnlappen ist demgemäss sehr selten; die Gummata aber, welche mit Vorliebe multipel vorkommen, befahlen in der Hälfte meiner Fälle (insgesammt 10) von Gumma des Stirnhirns beide Lappen gleichzeitig.

Zum Schlusse soll uns noch die Frage nach der Häufigkeit des multiplen Vorkommens bei den einzelnen Geschwulstformen, nach der Grösse der Stirnhirntumoren und nach einer eventuellen Prädisposition für gewisse Bezirke dieses Hirnthells beschäftigen. Was die Gliome betrifft, so handelt es sich in 8 Fällen unter 39 um multiple, beide Stirnlappen betreffende Herde (Nr. 53: je ein Tumor in symmetrischer Lage im rechten und linken Lappen; Nr. 57: neben einem Gliom in der Markmasse rechts noch eine zweite kleinere Geschwulst nach aussen vom linken Corp. striat.; Nr. 84: Gliom rechts, kleinere Cyste links); in einem weiteren Fall handelte es sich um eine ganz diffuse gliomatöse Degeneration (Nr. 24) des linken Stirnlappens, in zwei anderen (Nr. 44 u. 46) lagen in der Nähe des Glioms (aber anscheinend von gesundem Gewebe getrennt) Cysten, die wohl ihren Ursprung von zerfallenen Gliomen nahmen. Wir können aus diesem Befund entnehmen, dass das Gliom des Stirnlappens in der grossen Mehrzahl der Fälle solitär vorkommt, immerhin aber in einem Sechstel bis einem Siebentel ihrer Gesamtzahl multiple Herde zu erwarten sind; ich schliesse aus diesem Resultat, dass auch im Falle einer anscheinend glücklichen operativen Entfernung nur eine sehr lange Katamnese entscheiden kann, ob eine dadurch erzielte Heilung eine definitive ist. Gerade bei den Gliomen wird in Folge ihres langsamen Wachstums ein „Recidiv“ erst spät, wahrscheinlich erst nach mehreren Jahren zu erwarten sein. Zur Grössenbestimmung der Gliome fanden sich nur in 24 Beobachtungen verwertbare Angaben. Etwa  $\frac{1}{3}$  der Gliome des Stirnlappens erreichen eine auffallende Grösse („mächtig“, „orangengross“, „faust-gross“ u. s. w.); kleiner als „wallnussgross“ sind nur etwa ein Sechstel dieser Geschwülste; als Paradigmen für eine besondere Grösse kommen die Fälle Nr. 131, 88, 50, 113, 89, 121, 130, 137 in Betracht. Eine besondere Prädisposition des Glioms für einzelne Territorien des Stirnlappens lässt sich wohl nur durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchung und Feststellung des Ausgangspunktes des Neoplasma nachweisen. Nach Stroebe entwickeln sich die Gliome mit Vorliebe in oder in der Nähe der Grosshirnrinde und gehen am zweithäufigsten vom Ependym der Ventrikel aus. Auf Grund meines Materials kann ich nur sagen, dass in einem Viertel aller Gliome des Stirnhirns nur das Marklager betroffen ist, im einem Siebentel nur die Rinde und in dem Rest Rinde und Mark afficirt sind.

Die primären Sarkome des Stirnlappens waren nur 2mal multipel: ein isolirter Tumor führte zu einer frühzeitigen doppelseitigen Läsion in 4 Fällen (3 mal basale Bezirke in Nr. 60, 127 und 54, 1 mal mediale in

Nr. 30). Bruns giebt an, dass multiple Sarkome häufiger sind als Gliome. Oppenheim sah unter 13 Fällen 4mal Multiplicität, Allen Starr unter 86 Beobachtungen 5mal. Aus meinem Befund ergibt sich, dass die primären Sarkome des Stirnhirns mit sehr seltenen Ausnahmen isolirt vorkommen; unter den 3 metastatischen, auf das Stirnhirn beschränkten Sarkomen fand sich 1 mal Multiplicität. In 31 Fällen waren Anhaltspunkte für eine Grössenbestimmung verzeichnet. Es ergab sich bei einem Vergleich, dass die Sarkome durchschnittlich grösser sind als die Gliome und mit besonderer Vorliebe eine enorme Ausdehnung gewinnen. In  $\frac{2}{5}$  der Fälle handelt es sich um besonders grosse Tumoren; kleinere, als wallnussgrosse Geschwülste, sind nur selten. Mit diesem Resultat stimmt auch die That- sache überein, dass die von Oppenheim und Bruns citirten Fälle von auffällender Grösse des Sarkoms Stirnhirntumoren sind. Als Paradigmen mögen folgende Fälle dienen. Im Fall Nr. 78 fand sich eine übermanns- faustgrosse, 325 g schwere Geschwulst des linken Stirnlappens, in Nr. 131 ein mächtiger, beide Vorderlappen fast völlig erfüllender Tumor, in Fall 126 ein Sarkom von 8  $\frac{1}{2}$  cm Durchmesser und 24 cm Umfang, faustgrosse Geschwülste in Nr. 81 und 124 (vergl. ausserdem 149, 54, 55 u. 60). Etwa  $\frac{2}{5}$  der Sarkome des Stirnhirns liegen im Marklager, der Rest in etwa gleichmässiger Vertheilung in der Rinde und in Rinde und Marklager gleichzeitig.

In einem Fall unter 17 handelte es sich um multiple Gliosarkome (in 119); in einem weiteren Fall (Nr. 139) lag der Tumor zwischen beiden Hemisphären. Auch die Gliosarkome erreichen im Stirnhirn eine besondere Grösse (vergl. Fall 3, 62, 67, 117, 125); etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle lag im Mark,  $\frac{1}{3}$  betraf die Rinde und das letzte Drittel Rinde und Mark gleichzeitig.

Auch die übrigen Formen echter Neoplasmen des Stirnhirns zeigen mit Vorliebe eine besondere Grössenentwicklung. Es hängt dies anscheinend einerseits damit zusammen, dass die Geschwülste des Stirnhirns bei ihrer weiten Entfernung von den lebens- wichtigen Centren in der Medulla oblongata das Leben erst spät bedrohen (Bruns), andererseits bei ihrer immer noch rechts schwierigen Diagnose die Weiterentwicklung gewöhnlich eine ungestörte bleibt; zudem bedingen Stirnhirntumoren vielfach erst dann klinische Erscheinungen, wenn sie bereits eine besondere Grösse erreicht haben.

Die Gummata endlich haben im Stirnlappen eine deutliche Vorliebe für die Rinde; sie sind in der Mehrzahl der publicir- ten Fälle multipel und befallen in der Hälfte aller Beobach- tungen gleichzeitig beide Lappen; ihre Grösse ist hingegen nur gering und scheint derjenigen der Gummata anderer Hirnprovinzen zu entsprechen.

Die Zahl der Solitär tuberkel und der parasitären Geschwülste ist zu gering, um ähnliche Schlussfolgerungen zu gestatten.

Herrn Professor Dr. Pfister bin ich für die rege Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit zu Dank verpflichtet; auch Herrn Dr. Bárány, früherem Assistenzarzt der Klinik, danke ich für die Ueber- setzung der ausländischen Literatur.

## Literatur.

A. Verzeichniss der benützten casuistischen Beiträge (die mit \* bezeichneten Nummern sind der Bernhardt'schen Arbeit entlehnt.)

- 1) **Archer\*** (nach Bernhardt), Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 73.
- 2) **Arnold\***, Virch. Archiv. Bd. 51. S. 441.
- 3) **Assogioli e Bonvechiato\***, nach Bernhardt S. 123.
- 4) **Balzer\***, nach Bernhardt S. 118.
- 5) **Baraduc\***, nach Bernhardt S. 119.
- 6) **Bartum\***, nach Bernhardt S. 113.
- 7) **Bathurst**, Brit. med. Journ. 1895, Juni. S. 1203.
- 8) **Bauer**, Ein Beitrag zur Lehre vom Gliom. Inaug.-Diss. München 1897.
- 9) **de Beauclair**, Histologische und statistische Untersuchungen über Grosshirngeschwülste. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.
- 10) **Bechterew**, Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 526.
- 11) **Becker**, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. München 1897.
- 12) **Bennet**, Brain 5. 1882/83. S. 550.
- 13) **Bettelheim\***, nach Bernhardt S. 103.
- 14) **Bider**, Virch. Arch. Bd. 151. S. 178.
- 15) **Bollinger**, Münch. med. Woch. 1888. S. 516.
- 16) **Bouveret**, Lyon. Médical. 1895. S. 269.
- 17) **Derselbe**, daselbst. S. 270.
- 18)—20) **Bramwell**, Brain. 1899. S. 1, 11, 17.
- 21) **Derselbe**, Edinb. Medic. Journ. 1887. Vol. 32. S. 616 u. 689.
- 22) **Derselbe**, ergänzt nach Brain. 1899. S. 9; auch **Wernicke**, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III. S. 328; auch Bernhardt S. 72.
- 23) **Derselbe\***, nach Bernhardt S. 120, ergänzt nach Brain. 1899. S. 6.
- 24) **Bruzeliuss**, Ref. Neur. Centr. 1895. S. 180.
- 25) **Bruns-Hannover**, N. C. 1898. S. 770.
- 26) **Derselbe**, Deutsche med. Woch. 1892. S. 138.
- 27) **Derselbe**, l. c.
- 28) **Clark**, nach Ref. im Jahresber. f. Neur. und Psych. 1900. S. 451.
- 30)—31) **Clouston\***, nach Bernhardt S. 104.
- 32) **Cohn**, Ref. Neur. Centr. 1897. S. 1120.
- 33) **Coxwell**, Brit. med. Journ. 1884. S. 108.
- 34) **Darier**, Le Progrès médical. 1884. S. 666.
- 35) **Delahouse\***, nach Bernhardt S. 67.
- 36) **Denk**, Zwei Fälle von Epilepsie u. s. w., Inaug.-Diss. Würzburg 1888.
- 37) **Dentan\***, nach Bernhardt S. 100.
- 38) **Dévie et Courmont**, Revue de Médecine 1897, Avril. S. 269.
- 39) **Dévie et Gauthier**, Arch. gen. de Médecine. 1900. S. 745.
- 40) **Dudley**, Brain. 1889. S. 503.
- 41) **Emminghaus**, Eigenbeobachtung unserer Klinik.
- 42) **Engelhardt**, Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie. Inaug.-Diss. Jena 1899.

- 43) Engels, Ein Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1890.
- 44) Escribano\*, nach Schmidt's Jahrb. 1867. Bd. 133. S. 33, nach Bernhardt. S. 103.
- 45) Eurich, Brit. med. Journ. 1896. S. 280. Bd. I.
- 46) Farge, L'Encephale. 1885. S. 385.
- 47) Faton\*, nach Schmidt's Jahrb. 1867. Band 134. S. 42.
- 48) Ferrier, The Lancet. 1892. S. 1240.
- 49) Fischer, Münch. med. Woch. 1901. S. 1986.
- 50) Derselbe, l. c.
- 51) Derselbe, l. c.
- 52) Frahm, 4 Fälle von Glioma cerebri; Inaug.-Diss. Marburg. 1900.
- 53) Derselbe, l. c.
- 54) Funajoli, nach Ref. N. C. 1882. S. 441.
- 55) Gallaville et Villard, Arch. de Neurol. 1895. Vol. XXX. S. 1.
- 56) Gordinier, The Americ. Journ. of the Medical Sciences. 1899. S. 527.
- 57) Gowers\*, nach Bernhardt S. 120.
- 58) Graefe\*, Deutsche med. Woch. 1878. S. 485.
- 59) Graser, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 4. 1895. S. 901.
- 60) Griffeth et Sheldon, nach Neurol. Centr. 1890. S. 627.
- 61) Grimm\*, nach Bernhardt S. 97.
- 62) Harren, Ueber temporäre Schädelresection u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn 1895.
- 63) Hebold, Arch. f. Psych. XVI. S. 552.
- 64) Herbst, Münch. med. Woch. 1901. S. 410.
- 65) Herford, Ueber ein Endotheliom der Pia mater etc. Inaug.-Diss. München 1898.
- 66) Hermanides, nach Referat Neur. Centr. 1895. S. 182.
- 67) Hirschberg\*, nach Virch. Arch. Bd. 65. S. 116.
- 68) Höniger, Münch. med. Woch. 1901. S. 741.
- 69) Howe, nach Allen Starr, Am. Journ. of the med. Sciences. 1884. S. 375.
- 70) Hughlings-Jackson\*, nach Bernhardt S. 117.
- 71) Hun, Am. Journ. of the Med. Sciences. 1887. S. 164.
- 72) Derselbe, l. c.
- 73) Hutchinson\*, nach Bernhardt. S. 103.
- 74) Hughlings Jackson, Brain 5. 1882/83. S. 365 (identisch mit Nr. 70[?]).
- 75) Jaboulay, Arch. prov. de Chirurgie 1893. S. 74, nach Ref. von Dévie et Courmont.
- 76) Jackson\*, nach Bernhardt S. 66.
- 77) Janeway, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
- 78) Jacob, Ein seltener Fall eines enorm grossen etc. Inaug.-Diss. München 1893.
- 79) Jastrowitz, Deutsche med. Woch. 1885. S. 457.
- 80) Ilot, Brit. med. Journ. 1884. S. 559.
- 81) Kirchgässer, diese Zeitschrift. Bd. 13. 1898. S. 87.
- 82) Knapp, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
- 83) Knörlein\*, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1865. S. 250.

- 84) Kraus, Neur. Centr. 1898. S. 811.
- 85) Lähr, Charité-Annalen. 1898. S. 773.
- 86) Lange\*, Memorabilien 1864. S. 9.
- 87) Lange, Zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
- 88) Derselbe, l. c.
- 89) Derselbe, l. c.
- 90) Laquer, Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde. Inaug.-Diss. Breslau 1879.
- 91) Latowsky, Umfangreiche Sandgeschwulst etc. Inaug.-Diss. Jena 1891.
- 92) Lauchlan\*, nach Bernhardt S. 109.
- 93) Leiser, Ein Beitrag zur operativen Entfernung etc. Inaug.-Diss. München 1887.
- 94) Lépine, Revue de Médecine. 1895. S. 512.
- 95) Derselbe, l. c.
- 96) Leyden-Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Localisation im Gehirn. 1888. S. 18.
- 97) Derselbe, daselbst.
- 98) Derselbe, daselbst.
- 99) Limond, Med. Times and Gazette. 1882. Bd. II. S. 335.
- 100) Loeb, Beiträge zur Casuistik etc. Inaug.-Diss. Strassburg 1888.
- 101) Maire, Ein Beitrag zur Localisation etc. Inaug.-Diss. Jena 1892.
- 102) Martin\*, nach Bernhardt S. 72.
- 103) Mathewsen, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
- 104) Mc Bourney u. Allen Starr, Am. Journ. of the Med. Sciences. 1893. Vol. 105. S. 361.
- 105) Mc Donall, Journ. of Mental Science. Vol. XXX. S. 87.
- 106) Meschede\*, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXII. S. 415.
- 107) Meyer, Ueber den Cysticercus etc. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
- 108) Mill, Ref. Neur. Centr. 1888. S. 245.
- 109) Mills, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
- 110) Moeli, Charité-Annalen. 1883. S. 540.
- 111) Nancrede\*, nach Bernhardt S. 117.
- 112) Nonne, Neur. Centr. 1898. S. 1071 (Ref.).
- 113) Nothnagel, Wien. med. Blätter. 1882. S. 182.
- 114) Obernier\*, Virch. Arch. XXXVI. S. 155.
- 115) Oppenheim, H., Arch. f. Psych. XXI. S. 562 u. f.
- 116—125) Derselbe, l. c.
- 126) Oppler, Ein grosses Psammon des Gehirns. Inaug.-Diss. München 1895.
- 127) Otto-Illenau, Archiv. f. path. Anat. Bd. 89. S. 399.
- 128) Palma, Prag. med. Woch. 1892.
- 129) Patel et Mayet, nach Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1900. S. 450.
- 130—132) Petrina\*, Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde. S. 121, 123, 126.
- 133) Pettersen\*, nach Bernhardt S. 104.
- 134) Derselbe\*, l. c. S. 105.
- 135) Probst, Ueber einen Fall von Gliom des rechten Frontallappens. Inaug.-Diss. Erlangen 1895.
- 136) Putnam, Bost. Med. and Surg. Journ. 1890. S. 339.
- 137) Raymond, Arch. de Neurol. 1893. S. 273.

- 138) Reinhardt, Zur Pathologie der Stirnlappentumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
- 139) Richter, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39. S. 560.
- 140) Rosenthal, Wien. med. Presse. 1885. S. 502.
- 141) Rossolimo, nach Neur. Centr. 1892. S. 147.
- 142) Derselbe, diese Zeitschrift. Bd. VI. Heft 1 u. Archiv f. Psych. Bd. XXIX. S. 528 u. f.
- 143) Rüttlinger\*, nach Bernhardt S. 120: ergänzt nach dem „Aerztl. Intelligenzblatt“. 1867. S. 266.
- 144) Runkwitz, 5 Fälle von Gehirntumor. Inaug.-Diss. Berlin 1883.
- 145) Russel\*, nach Schmidt's Jahrb. Bd. 181. S. 81.
- 146) Schlesinger, Wien. klin. Woch. 1898. S. 245.
- 147) Schönthal, Berl. klin. Woch. 1891. S. 254.
- 148) Shaw, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
- 149) Singer, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1897.
- 150) Stabrin, Ueber Stirnhirntumoren. Inaug.-Diss. Jena 1898.
- 151) Stark\*, Zeitschr. f. Psych. Bd. XXVI. S. 321 (J. 1869).
- 152) Stedmann, Bost. med and surg. Journ. 1891. S. 83.
- 153) Steinberg, Beitrag zur Localisation der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1886.
- 154) Taylor, The Lancet. 1886. Bd. I. S. 306.
- 155) Weinstein, Wien. med. Presse. 1882. S. 1128.
- 156) Weiss\*, Wien. med. Woch. 1877. S. 422.
- 157) Wilks\*, nach Nothnagel's topischer Diagnostik. S. 346.
- 158—161) Williamson, Brain. 1896. S. 347 u. f.
- 162) Wood, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
- 163) Wooster, nach Allen Starr (vgl. Nr. 69).
- 164) Wykeham\*, nach Bernhardt S. 117.

Nach Abschluss dieser Arbeit gelangten zu meiner Kenntniss noch folgende Fälle:

- Tambroni, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1897. S. 508.
- Levi, l. c. S. 569.
- Goodlife, l. c. 1868. S. 589.
- Wiener, l. c. 1898. S. 589.
- Millner, l. c. 1898. S. 590.
- Rezek, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1897. XVI. S. 40.

#### B. Sonstige im Text citirte Arbeiten:

- M. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
- Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III.
- Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
- Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III.
- Bruns-Hannover, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1897 (in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie).

W. Sander, Idiotie in Eulenburg's Real-Encyclopädie. III. Aufl. Down, l. c. (bei Sander).

Sellheim, a) Bildungsfehler beim weiblichen Geschlecht. Wien. med. Woch. Nr. 47. 1901.

b) Ueber normale und unvollkommene Dammbildung. Hegar's Beiträge. Bd. V. 2. Heft.

c) Verh. d. deut. Ges. f. Geb. u. Gyn. Giessen 1901.

Mc Lean, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1900. S. 738.

Ehrenrooth, l. c. S. 739.

Ed. Müller, Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Diese Zeitschrift 1902.

Fabris, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1900. S. 200.

Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Ziegler's Beiträge 1895. S. 405 ff.

Jores, Zeitschrift f. Psych. Bd. 53. 1897. 602.

Besold, diese Zeitschrift. 1895. Band VIII.

Ed. Müller, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Diese Zeitschrift 1902.

Ed. Müller, Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie etc. 1902.

Gianelli, Ref. Neur. Centralblatt 1897. S. 1061.

Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

## XXII.

(Aus der Nerven-Abtheilung des Sophien-Kinderhospitals.)

### Zur Frage der Associationslähmungen der Augen.\*)

Von

**Priv.-Doc. Dr. A. v. Kornilow** (Moskau).

Die Augenmuskellähmungen bieten auch jetzt noch recht viel Räthselhaftes. Wenn manche Fälle leicht festzustellen sind und dem untersuchenden Arzte keinerlei Schwierigkeiten in der Diagnose weder des Sitzes noch des Charakters der Erkrankung darbieten, so bleibt man in anderen noch bis jetzt in Betreff der allerersten Fragen, welche sich einem bei der Untersuchung des Kranken aufdrängen, unentschieden, ob man es mit einem peripheren Leiden zu thun habe oder mit einem centralen, und wenn es central ist, ob die Affection in den Wurzeln, den Kernen oder oberhalb derselben localisirt sei u. s. w. Aus der Gruppe der allgemeinen Augenlähmungen hatten in der letzten Zeit nach den Untersuchungen von Mauthner<sup>1)</sup> die sogenannten Kernaffectationen besonderes Glück. Die Diagnose der peripheren und der nuclearen Lähmungen erwies sich als sehr leicht. Waren die inneren Augenmuskeln intact, so handelte es sich um Kernerkrankungen; sind sie an der Lähmung betheiligt, so muss in der Mehrzahl der Fälle die Affection als peripher anerkannt werden. Nach einiger Zeit jedoch häufte sich ein Material an, welches bewies, dass die Intactheit der inneren Augenmuskeln kein pathognomonisches Zeichen für Kernaffectationen sei und dass bei peripherer Erkrankung der Augennerven die Reaction sowohl auf Licht als auch auf Accomodation erhalten sein kann. Ich<sup>2)</sup> war unter den Ersten, der über einen solchen Fall berichten konnte. Andererseits begann sogar das, was unzweifelhaft als centrale Kernaffectation anerkannt worden war, bezüglich einer gewissen Gruppe von Erkrankungen Zweifel aufkommen zu lassen; ob man dieselbe durch Localisation in den Kernen erklären könne oder ob man annehmen müsse, dass der Herd höher als diese Kerne belegen sei, ob das Leiden sozusagen ein trans- oder ein supranucleares

---

\*) Vorgetragen in einer Sitzung des Ophthalmologenvereins in Moskau.



sei. Diese letztere Frage entsteht auch bei der Betrachtung der sogen. Associationslähmungen der Augen. Im Sophien-Kinderhospital, an dem ich die Ehre habe Consultant zu sein, hatte ich Gelegenheit, 2 interessante Fälle gerade solcher Lähmungen zu beobachten, deren Krankengeschichten ich dem geehrten Verein vorzuführen mir erlaube.

I. Fall. Leonid A., 6 Jahre alt, trat ins Sophienhospital ein am 25. December 1899. Seine Hauptklagen waren Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche und Unvermögen zu gehen. Die Anamnese ergab Folgendes: Der Vater ist gesund, die Mutter starb bald nach einer Niederkunft an galoppirender Schwindsucht. Sie hat im Ganzen 3 Kinder gehabt, keinen Abort. Ein Mädchen starb in der 7. Lebenswoche, woran, ist nicht bekannt. Ein Knabe, jetzt 4 Jahre alt und gesund, kann gut gehen, ist künstlich aufgefüttert worden, hat immer einen grossen Leib und ist überhaupt kränklich. Unseren Kranken hat seine Mutter 3 Monate selbst gestillt, dann wurde auch bei ihm künstliche Ernährung angewandt. Vor 2 Jahren erkrankte er an Masern, zu denen noch Scharlach hinzukam, ohne weitere Folgen. Von Zeit zu Zeit litt er an Durchfall. Gehen lernte er spät, erst im dritten Jahre. Vor der letzten Erkrankung war er ganz gesund; Temperaturerhöhung war nicht vorhanden, die Krankheit entwickelte sich ganz allmählich.

Anfang März erlitt er einen, übrigens nicht heftigen, Stoss an den Kopf, hat darauf weder über die Verletzung noch über den Schreck besonders geklagt. Eine Sugillation oder eine Schwellung war am Kopfe nicht zu sehen gewesen. Nach 3—4 Tagen glaubte seine Wärterin eine Unregelmässigkeit an den Augen zu bemerken, konnte jedoch nichts Bestimmtes darüber aussagen; das Kind fing an über etwas Kopfschmerzen zu klagen, hatte aber keine Hitze; es war den ganzen Tag auf den Füssen, ass jedoch ziemlich schlecht. 4 Tage vor seinem Eintritt ins Krankenhaus stellte sich Erbrechen ein, übrigens von kurzer Dauer und nicht stark, der Appetit wurde viel schlechter, so dass das Kind fast nichts genoss; der Kopfschmerz wurde stärker, es stellte sich Schläfrigkeit ein. Während des Schlafes kamen Aufschreien und Aufschrecken vor. Der Gang des Kindes war in diesen Tagen wie der eines Betrunkenen, es konnte nicht allein gehen und hat die letzten 4 Tage ganz zu Bett gelegen. In solchem Zustande wurde es ins Sophienhospital gebracht.

St. praes. Der gut gebaute und in befriedigendem Ernährungszustand befindliche Knabe bietet den allgemeinen Eindruck eines schwer Kranken dar. Auf Fragen antwortet er matt, klagt selbst über gar nichts, liegt apathisch und gegen alles gleichgültig da. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinerlei Abweichungen von der Norm. Die Herztöne rein, der Puls 72 in der Minute, etwas schwach, zeitweilig nach Frequenz und Rhythmus unregelmässig, aber ohne Intermissionen. Zunge belegt; Verstopfung, der Leib nicht aufgetrieben. Im Urin weder Eiweiss, noch Zucker, spec. Gewicht 1014, Reaction sauer. Keine Drüsenschwellungen. Ungeachtet der allgemeinen Schläfrigkeit und Apathie ist das Bewusstsein vollkommen erhalten. Das Kind antwortet auf Fragen zwar träge und langsam, aber unbedingt klar; auf jede Frage erfolgt eine ganz prompte Antwort. In Armen und Beinen ist Ataxie bemerkbar. Das Kind kann die Hand nicht

gehörig reichen, kann sein Ohr nicht sicher an bestimmter Stelle berühren. Wenn man ihm einen Kreis oder irgend eine andere Figur vormacht, so kann es nicht rasch und sicher mit seiner Hand den Handbewegungen des Untersuchers folgen. Ebenso ist es auch nicht im Stande, mit einer Ferse das andere Knie zu berühren, kann nicht einen Fuss in gerader Linie nach aufwärts heben oder mit demselben einen Kreis beschreiben. Paretische Erscheinungen, welche auf Schwäche irgend einer bestimmten Gruppe von Muskeln der Extremitäten hinweisen würden, werden nicht beobachtet, sondern es besteht eine allgemeine Schwäche der Beine, wiewohl, ich wiederhole es, alle Bewegungen sowohl der Zehen als auch in den übrigen Gelenken ganz frei sind. Rigidität besteht nirgends; Nackensteifigkeit fehlt. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämmе ist nicht vorhanden. Die Sensibilität ist nirgends alterirt. Die Hautreflexe sind überall erhalten; ja man kann sagen, dass sie an den Fusssohlen sogar verstärkt sind. Aber die Sehnenreflexe fehlen an den Armen, an den Beinen auch derjenige von der Achillessehne; der Patellarreflex ist am rechten Knie gar nicht, am linken nur schwach hervorzurufen. Das Kind kann nicht nur nicht gehen, sondern nicht einmal sich auf den Füßen halten, es schwankt wie ein Betrunkener.

Der Zustand von Blase und Rectum war während der ganzen Krankheit normal. Der Kopfumfang beträgt 54 cm, der Brustumfang 55 cm. Von den Gehirnnerven sind die sensorischen und die Nerven der Sinnesorgane alle in Ordnung. Der Augenhintergrund ist gesund. Wenn Patient die Zähne zeigt, erscheint das Gesicht ein wenig verzogen in Folge eines paretischen Zustandes des unteren Zweiges des N. facialis d.; desgleichen weist auch die Zunge eine kleine Abweichung nach rechts auf.

Die interessanteste Erscheinung beobachtet man an den Augenmuskeln. Solange bei dem Knaben die Bewegungen der Augen noch nicht nach allen Richtungen geprüft worden waren, fiel an ihnen nichts Besonderes auf. Da er lag und man von der Seite an ihn herantreten musste, so bewegte er die Augen und blickte mit beiden Augen anscheinend ganz regelrecht, einerlei, ob man von rechts oder von links zu ihm herantrat; als ich ihn aber nach oben und nach unten blicken liess, stellte sich eine absolute Unbeweglichkeit beider Augen sowohl nach aufwärts als auch nach abwärts heraus. Die Bewegungen nach aussen auf die linke Seite werden unbehindert ausgeführt, die Iris des einen wie des anderen Auges reicht bis an die Augenwinkel heran; obgleich die Bewegungen nach rechts von einem leichten nystagmusartigen Zittern begleitet waren, so war die Amplitude nach rechts ebenso gut, wie bei Bewegungen der Augen nach links. Beim Convergiere ist eine gewisse Unzulänglichkeit desselben ersichtlich. Reaction auf Licht ist vorhanden, aber träge; auf Accommodation ist sie auch vorhanden, aber nicht besonders rasch. Die Bewegungen der Augen bleiben dieselben, gleichviel ob man ein Auge untersucht oder beide zugleich. Soweit man aus den Angaben des Kranken schliessen kann, welcher auf die an ihn gerichteten Fragen willig und vernünftig antwortete, war während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine Diplopie vorhanden. In der Nacht vom 26. auf den 27. traten Krämpfe in Armen und Beinen und im Genick ein, am Morgen — Erbrechen. Sensorium vollkommen intact. Das Kind erhielt ein Vesicans an den Nacken, Kälte auf den Kopf und innerlich KaJ.

28. Keine Krämpfe; nach Milchgenuss trat Erbrechen ein. Der Puls ohne Intermissionen, regelmässig; im Uebrigen derselbe Zustand. Die spanische Fliege hat gut gezogen. 29. Der Allgemeinzustand ist besser, der Appetit ein wenig reger; das Kind antwortet auf Fragen lebhafter, klagt über nichts, der Kopfschmerz ist vorüber. P. 68, etwas schwach. 1. IV. Pat. klagt über Schmerz in der linken Seite der Stirn, die Pupillen sind etwas erweitert, reagiren jedoch wie früher. 2. IV. Es wird noch ein Vesicans gelegt. 3. IV. Der Zustand ist noch besser, die Pupillen sind enger geworden, die Ataxie in Armen und Beinen hat sich verringert, über Kopfschmerz klagt Pat. weniger. 10. IV. Zum 1. Mal spontane Stuhlentleerung. Die Ataxie bessert sich, aber gehen kann Pat. noch nicht, der Gang ist schwankend. Die Augen sind in statu quo. Die Parese des N. facialis und der Zunge sind verschwunden; weder wird die Zunge schief hervorgestreckt, noch ist der Mund verzogen. 14. IV. Noch ein Vesicans. KaJ wird fortgelassen, Arsenik verordnet. 20. IV. Pat. hat etwas angefangen zu gehen, schwankt aber wie ein Betrunkener, kann ohne Unterstützung leicht fallen. 22. IV. Es macht sich eine Besserung der Augenbewegungen nach abwärts bemerkbar, und zwar in beiden Augen gleichmässig, d. h. der Grad der Blicksenkung des rechten Auges unterscheidet sich in nichts von demjenigen des linken Auges. 28. IV. Es wird eine gewisse Rigidität des Nackens constatirt, das Kind kann den Kopf nicht nach vorn beugen. Diese Rigidität hielt einige Tage an, bis zum 1. V. und ist seitdem geschwunden. Das Kind geht ganz gut, die Ataxie ist vorüber, aber es fürchtet sich noch zu laufen. 3. V. Die Bewegungen der Augen nach abwärts werden in vollkommen normaler Weise ausgeführt, auch kann man einige Aufwärtsbewegungen bemerken und zwar wiederum an beiden Augen gleichmässig. Die Sehnenreflexe sind noch sehr schwach, aber doch ein wenig besser als am Anfang; das Kind kann ohne Schwierigkeit gehen und laufen. 7. V. Die Bewegungen der Augen nach aufwärts sind bedeutend besser, alle übrigen Erscheinungen sind geschwunden. Das Kind kann als fast ganz genesen betrachtet werden. Die Temperatur war während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes im Krankenhause normal und stieg nur ein- oder zweimal bis auf 37,5°. Die Sehnenreflexe sind immer noch träge.

Wenn wir die Krankengeschichte resumiren, so sehen wir, dass sich bei einem bisher gesunden Kinde, ohne dass irgend eine Infection oder Intoxication vorausgegangen wäre, allmählich im Laufe von circa 2—2½ Wochen derjenige Status entwickelt, in welchem es ins Krankenhaus eingetreten ist. Vor der Erkrankung hatte ein geringes Trauma am Kopfe stattgefunden. 3 Tage darauf stellten sich gewisse Unregelmässigkeiten seitens der Augen und Kopfschmerzen ein, jedoch blieb das Kind vorerst noch auf den Füßen; 4 Tage vor seinem Eintritt ins Hospital trat Erbrechen ein, der Kopfschmerz wurde stärker und Pat. wurde bettlägerig, weil er sich nicht auf den Beinen halten konnte. Die Temperatur war die ganze Zeit über normal. Bei dem Eintritt ins Hospital wird Schwäche in Armen und Beinen constatirt,

wobei jedoch alle Bewegungen möglich, nur in geringem Grade ataktisch sind. Gang und Stand ataktisch (im Sinne einer cerebellaren Ataxie). Sensibilität normal, Hautreflexe etwas erhöht, Sehnenreflexe fast aufgehoben. Unbedeutende Parese der N. VII inf., geringe Deviation der Zunge nach rechts. Seitens der Augen freie Bewegung nach aussen und innen und absolute Unbeweglichkeit nach aufwärts und abwärts, auch etwas Unzulänglichkeit der Convergenz der Augen. Geringe Trägheit der Reaction auf Accomodation und auf Licht.

Allmählich schwanden die Erscheinungen zuerst an den Armen und Beinen, dann begannen die Abwärtsbewegungen der Augen wiederzukehren und erst später die Aufwärtsbewegungen. Nach 1½ Monaten wurde der Knabe fast genesen entlassen: es blieben nur noch eine nicht ganz normale Aufwärtsbewegung der Augen und eine gewisse Trägheit der Sehnenreflexe nach.

II. Fall. Olga K., 4 Jahre alt, wurde ins Sophienhospital aufgenommen am 7. Juni 1901. Die Anamnese ergibt nichts Besonderes. Sie wurde rechtzeitig geboren, war ein kräftiges Kind, begann sich auf die Füßchen zu stellen, als sie noch kein Jahr alt war. Ihre Eltern berichten, dass sie mit 1½ Jahren zu gehen anfang und bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gehen konnte, aber immer unsicher ging, nicht so wie andere Kinder, dass sie dabei rasch müde wurde und dass das Laufen ihr überhaupt Mühe machte. Von den übrigen 6 Kindern starb eines als Brustkind, die anderen sind gesund. Tuberculose und Syphilis wird von den Eltern negiert. Das Kind erkrankte am 1. April, etwas über 2 Monate vor seinem Eintritt ins Hospital; vor Ostern, d. h. kurze Zeit vor seiner Erkrankung, war es aus dem Bette gefallen und hatte sich den Kopf gestossen, wenn auch nicht besonders stark. Wie die Eltern erzählen, hat die Kleine sich bei kalter Witterung lange auf dem Hofe aufgehalten und war durchgefroren. Darauf klagte sie über Schmerzen im Rücken und im Kopfe und über Schwäche in den Beinen. Am folgenden Tage nahm die Schwäche der Beine zu und das Mädchen fing an schlecht zu gehen. Es hatte etwas Hitze, jedoch wurde die Temperatur nicht gemessen. Zugleich constatirte man, dass die Schwäche sich mehr im rechten Arm zeigte, während Patientin mit dem rechten Beinchen einen Halbkreis beschreibt. Im Laufe der folgenden 2 Tage nahm die Schwäche der Beine so weit zu, dass die Kleine nur mit Unterstützung gehen konnte und darauf vollständig auf das Gehen verzichtete. Aber während der ganzen Zeit der Erkrankung hatte sie weder Krämpfe noch Erbrechen, noch auch starkes Fieber. Zu den oben erwähnten Symptomen gesellten sich allmählich (den Zeitpunkt des Eintritts dieser Erscheinungen kann die Mutter nicht genau angeben) noch Schielen und Behinderung der Sprache, besonders in den letzten 2 Wochen ist die Sprache eine gedehnte, Patientin spricht die Worte zwar richtig, aber unverständlich aus. Es war festgestellt, dass sie früher ganz correct und deutlich gesprochen hatte.

Status praesens. Der Ernährungszustand des Kindes ist ein recht guter, Abmagerung nicht bemerkbar. Rachitischer Körperbau: grosser

brachycephalischer Kopf, grosser Bauch, schmaler Brustkorb, rosenkranzförmige Verdickung der Knorpel-Epiphysen. Die Haut schlaff, blass; nirgends Ausschlag oder Narben sichtbar. Das Fettpolster gut entwickelt, aber die Muskeln schlaff und weich, wiewohl nicht atrophisch. Die Schleimbhäute etwas blass, die Zähne in Ordnung. Es ist eine geringe kyphotische Verkrümmung im Brust- und im Lendentheile der Wirbelsäule vorhanden, jedoch weder beschränkte Beweglichkeit, noch Schmerzhaftigkeit derselben. Die Haltung der Kranken ist ungezwungen. Mit geringer Unterstützung kann die Kleine stehen. Wenn man sie loslässt, schwankt sie und fällt hin; sie kann nicht gehen, taumelt wie eine Betrunkene, aber sitzen kann sie ganz frei. Der Gesichtsausdruck ist starr, das Kind lacht nicht, lächelt niemals, weint auch nicht oft. Das Bewusstsein ist, seinem Alter entsprechend, vollkommen normal. An den Armen ist keine Ataxie bemerkbar; das Kind erfasst mit den Händchen regelrecht seinen Löffel, seine Spielsachen u. s. w. Der Intellekt ist ungestört: Das Kind versteht die Fragen und beantwortet sie richtig; aber es spricht die Worte unklar, unverständlich, stark gedehnt und äusserst monoton aus. Die Antworten sind meistens einsilbig, höchstens besteht eine Phrase aus 2—3 Worten. Die Bewegungen sind in beiden rechtsseitigen Extremitäten beschränkt; bei passiven Bewegungen bemerkt man in allen Gelenken der Oberextremität Rigidität mässigen Grades, in der Unterextremität ist dieselbe schärfer ausgeprägt. Die Sensibilität ist, soweit es sich beurtheilen lässt, nicht alterirt; wenigstens reagirt das Kind auf jeden Nadelstich damit, dass es das Aermchen oder Beinchen wegzieht oder das Gesicht zum Weinen verzieht. Die Sehnenreflexe in der oberen Extremität vom M. triceps links sehr schwach, rechts auch matt, vom Biceps rechts vorhanden, links fehlend; der scapulo-humerale Reflex rechts scharf ausgeprägt, links schwach; vom Vorderarm rechts ziemlich scharf, links nicht vorhanden. Am Bein der Kniereflex rechts erhöht, links normal; von der Achillessehne — rechts ziemlich lebhaft, links schwach; Fussclonus am rechten Bein deutlich, am linken nicht vorhanden. Die Hautreflexe — vom Epigastrium und von der Bauchhaut — beiderseits schwach.

Das Babinski'sche Phänomen scharf ausgeprägt. Schleimhautreflexe (vom Pharynx, von der Conjunctiva) normal. Die fasciculäre mechanische Erregbarkeit ist vorhanden, die idiomusculäre fehlt. Von den Kopfnerven sind N. olfactorius, opticus und acusticus normal.

Auch in diesem Falle betrifft die interessanteste Erscheinung die Augen. Die Pupillen sind mittel- und gleichmässig weit, ihre Reaction auf Licht und auf Accomodation ist normal. Wenn man das Mädchen ansieht, bemerkt man, dass seine Oberlider beiderseits etwas gesenkt sind — eine geringe Ptosis, und dass es mit dem linken Auge ein wenig nach innen schielt. Die Bewegungen der Augen rufen kein nystagmatisches Zittern hervor. Lässt man das Kind in horizontaler Richtung nach rechts blicken, so sind die Bewegungen, wenn überhaupt, nur höchst unbedeutend beschränkt, ich würde sie eher für ganz normal erklären. Da das Kind überhaupt auf alle Fragen und Forderungen träge und schlaff antwortet, so lässt sich nicht behaupten, dass die relativ guten Augenbewegungen nicht dem allgemeinen Habitus entsprechen. Die Augenbewegungen nach abwärts sind vollkommen normal, beim Blick auf die linke Seite dagegen sind sie merklich beschränkt, namentlich die Bewegungen des linken Auges; das rechte bewegt sich weiter nach innen, das linke bleibt zurück. Aber nach aufwärts fehlen die

Augenbewegungen fast ganz, oder wenn sie stattfinden, so ist es nur in einem minimalen Grade. Allerdings bieten solche Prüfungen bei Kindern nicht wenig Schwierigkeiten, aber sie wurden vielfach wiederholt und ergaben immer das gleiche Resultat. Wenn man den Kopf der Kleinen fixirt und ihr Spielsachen wegnimmt oder ihr Süßigkeiten, denen sie gern nachblickt, vorhält, dann folgen die Augenbewegungen nach rechts und nach abwärts gut dem vorgehaltenen Gegenstande; sie kann die Augen nach links ungefähr auf  $20^{\circ}$  ablenken, aber über die Horizontale erheben kann sie die Augen nicht; sie giebt sich dabei die grösste Mühe, den Kopf zu erheben, um den vorgehaltenen Gegenstand anzusehen und zu erfassen. Die Convergence ist gut. Wie bereits erwähnt, ist der respiratorische Zweig des N. facialis der rechten Seite etwas paretisch und der Mund nach links verzogen. Die Uvula ist ganz symmetrisch gelagert. Die Functionen von Blase und Mastdarm können als normal gelten. Der Schlaf ist gut. An den inneren Organen ist nichts Besonderes zu constatiren, nur bronchitische Rasselgeräusche in geringer Anzahl in den Lungen und Aufreibung des Leibes, dessen Wandungen schlaff sind.

Das Mädchen verblieb im Krankenhaus gegen 5 Wochen und wurde auf Wunsch seiner Eltern entlassen. Während dieser Zeit stieg die Temperatur an einem Tage oder an 2 Tagen bis auf  $38^{\circ}$  und hielt sich im Uebrigen, wie auch der Puls, in normalen Grenzen. Behandelt wurde das Kind im Hospital hauptsächlich mit KaJ und mit Salzbadern. Es nahm in dieser Zeit ziemlich erheblich an Gewicht zu, aber im Zustande der Lähmungen traten keine Veränderungen ein.

Also resumiren wir in kurzen Zügen die Krankengeschichte! Bei einem 4-jährigen Kinde entwickelt sich eine subacute Erkrankung mit allmählicher Steigerung der Symptome. Als ätiologisches Moment wird von den Eltern Erkältung angesehen. Es traten plötzliche Schmerzen im Kopf und Rücken und Schwäche in den Beinen ein. Es war etwas Hitze vorhanden. Die Schwäche der Beine nahm zu und gleichzeitig stellte sich hauptsächlich Schwäche im rechten Bein und rechten Arm ein. Wann sich das Schielen entwickelt hat, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen, jedenfalls aber nicht am Anfange der Erkrankung, und die Sprachstörung bildete sich besonders in den letzten 2 Wochen heraus. Das Kind wurde apathisch, aber sein Intellect war recht gut erhalten. Bei seinem Eintritt ins Hospital wird rachitischer Körperbau und eine geringe Kyphose im Brust- und Lendentheil constatirt. Im rechten Aermchen und Beinchen sind die Bewegungen beschränkt und wird eine gewisse Rigidität bemerkt, das Gesicht ist etwas nach rechts verzogen. Die Sensibilität ist normal. Die Sehnenreflexe sind auf der rechten Seite erhöht, von den Hautreflexen tritt das Babinski'sche Phänomen scharf hervor. In den inneren Organen nichts Besonderes, Temperatur nicht erhöht. Reaction der Pupillen normal. Bei Ruhestellung der Augen ist eine geringe beiderseitige Ptosis vorhanden, der linke Augapfel ist etwas nach innen gekehrt. Die Be-

wegung der Augen nach rechts wird fast normal ausgeführt, nach abwärts ganz normal; nach links ist sie bedeutend beschränkt, wobei das linke Auge mehr zurückbleibt, nach aufwärts aber ist sie fast unmöglich. Die Convergenz ist normal.

Gestatten Sie mir zuerst stehen zu bleiben bei dem Charakter der Prozesse der mitgetheilten Fälle. Augenscheinlich handelt es sich in beiden Fällen um ganz verschiedene Leiden. Es kann wohl kaum bezweifelt werden, dass wir im ersten Falle eine Poliencephalitis sup. von Wernicke mit günstigem Ausgang vor uns hatten. Von einer Polyneuritis kann nicht die Rede sein, da die Nervenstämme schmerzlos waren, die Sensibilität intact blieb und die charakteristische Vertheilung der Lähmungen auf die Extremitäten fehlte. An Meningitis konnte man auch nicht denken, weil relativ zu wenig Allgemeinerscheinungen vorhanden waren, und wenn man irgend eine Form der Meningitis vermuthen könnte, so wäre es eine basilare, also eine tuberculöse oder eine syphilitische. Gegen die erstere würde schon die Genesung sprechen, gegen die letztere erstens das Fehlen von anamnestischen Daten bei den Eltern des Patienten und zweitens der Verlauf der Krankheit: ohne alle Remission, ohne die für basale luetische Meningitis so charakteristischen heftigen Kopfschmerzen, ohne die eigenthümliche Ausbreitung der Augenlähmungen bei intactem N. opticus u. s. w. Am natürlichsten ist es, an der Diagnose der Poliencephalitis festzuhalten; für eine solche sprechen die Augenlähmungen, der Kopfschmerz, der taumelnde Gang, die Ataxie der Extremitäten.

Die Diagnose des zweiten Falles ist viel schwieriger. Offenbar müssen alle acuten Erkrankungen ausgeschlossen werden, man kann also weder an Hämorrhagie, noch an Embolie, weder an Encephalitis noch an Meningitis denken. Die Krankheit hatte sich subacut entwickelt, im Laufe von ungefähr  $2\frac{1}{2}$  Monaten, mit geringer und seltener Temperatursteigerung; die Symptome waren allmählich stärker geworden, irgend welche Sprünge oder Remissionen waren in dieser Zeit nicht bemerkt worden. Von anamnestischen Daten war zu constatiren, dass die Eltern anscheinend keine Syphilis gehabt hatten; da auch die Behandlung mit KJ kein Resultat ergab, so kann man wohl kaum an dem syphilitischen Charakter des Leidens festhalten. Meines Erachtens haben wir es mit Tuberculose zu thun. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die allgemeine Bemerkung machen: In demselben Grade, wie in der Aetiologie der Nervenkrankheiten bei Erwachsenen die Syphilis, spielt nach meinen Beobachtungen bei Kindern die Tuberculose in dieser oder jener Form eine Rolle. Im Hinblick darauf habe ich mich für die Diagnose eines sich entwickelnden Tuberkels entschieden.

Jetzt gehe ich zur interessantesten Frage über: Wo localisirt sich der Process in dem einen und in dem anderen Falle? Beide von mir beschriebenen Fälle sind in manchen Zügen übereinstimmend; hier wie dort bestehen Augenlähmungen, welche sich als eigenartige, als Associationslähmungen präsentiren; in dem einen Fall kann der Kranke die Augen weder aufwärts erheben, noch nach abwärts senken, in dem anderen kann er sie auch nicht erheben, aber ausserdem ist die Bewegung beider Augen nach links auch erschwert. Bei beiden Kranken ist Ataxie vorhanden, welche jedoch einen zwiefachen Charakter zeigt: bei dem ersten Subject ist sie der gewöhnlichen, so zu sagen spinalen Ataxie ähnlich, das Kind kann einen Gegenstand mit den Händen nicht regelrecht fassen, es führt jede Bewegung in Zickzacklinien aus, bei dem zweiten war das nicht der Fall; aber bei beiden kann man eine sog. cerebellare Ataxie constatiren, indem das eine wie das andere nicht zu gehen vermögen, wie Betrunkene taumeln und zwar nicht etwa deswegen, weil sie sehr schwach wären oder wie bei Tabes ihre Füße nicht gebrauchen könnten, sondern gerade in Folge von Labilität und Verlust des Gleichgewichts, wie sie bei Affectionen der cerebellaren Theile beobachtet werden. Bei beiden Kranken waren, ausser den oben erwähnten Symptomen, noch Affectionen anderer Gebiete der motorischen Sphäre vorhanden; bei dem ersten constatirten wir geringe Parese der unteren Zweige des Facialis und des Hypoglossus, bei dem zweiten ausser einer Parese des Gesichtsnerven auch noch Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Beide hatten Sprachstörungen, besonders bei dem Mädchen erinnerte die Sprache etwas an eine scandirte; bei beiden war die Function von Vesica und Rectum normal, desgleichen die Sensibilität; Bewusstsein und intellectuelle Fähigkeiten waren erhalten, der Process verlief fast fieberlos. Sie zeigen aber Verschiedenartigkeit in Bezug auf die Sehnenreflexe, welche bei dem ersten fast aufgehoben, bei dem zweiten im Gegentheil verstärkt waren, und in Bezug auf den Verlauf des Processes: im ersten Falle trat vollständige Genesung ein, im zweiten bleibt der Zustand in statu quo, und man kann eher annehmen, dass eine Zeit kommen wird, wo er, aller Wahrscheinlichkeit nach, sich wieder verschlimmern wird.

Wenn man die Casuistik solcher Fälle durchsieht, muss man zu dem Schluss kommen, dass die Frage der associirten Lähmungen zwar bald die Neuropathologen, bald die Ophthalmologen oft beschäftigt hat, dass es aber an genauem und gründlichem klinischen Material darüber und namentlich an Autopsien noch sehr fehlt. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur im Ganzen etwa 27 einschlägige Fälle finden können. Leider habe ich sie nicht alle verwerthen können,



zum Theil wegen der äussersten Kürze der Mittheilungen, zum Theil deswegen, weil ich die Originale nicht bekommen konnte. Alle von mir utilisirten Fälle waren an Zahl etwas über 20.

Gerade in letzter Zeit sind in der französischen Literatur einige Fälle von Associationslähmung der Augenmuskeln erschienen; so die Fälle von Raymond et Cestan<sup>3)</sup>, Crouzon<sup>4)</sup>, Babinski<sup>5)</sup>, Nogues et Sirol<sup>6)</sup> u. A., von denen einer zu lebhaften Debatten Veranlassung gab, über welche ich Ihnen noch zu referiren die Ehre haben werde.

Gestatten Sie mir vor Allem die Erklärung abzugeben, dass ich mich in meiner gegenwärtigen Notiz auf die Fälle von Associationslähmungen der Augen nach aufwärts und abwärts beschränken und die Associationslähmungen nach seitwärts unberücksichtigt lassen will. Ueber letztere giebt es sehr gründliche Untersuchungen und in Betreff ihrer macht sich in jüngster Zeit ziemlich allgemein die Ansicht geltend, dass sie von einer Affection des Kerns des N. abducens oder vielmehr in der Nachbarschaft desselben herrühren. Dagegen sind die Augenlähmungen nach auf- und abwärts noch wenig erforscht und überaus verwickelt.

Zu dem uns interessirenden Gegenstande übergehend, konnte ich aus der Casuistik ersehen, dass diese Lähmungen überaus selten ohne irgend welche Complicationen mit anderen Symptomen, als seitens der Augen, vorkommen. Dazu kann man unter allen von mir gesammelten Fällen diejenigen von Nogues und Sirol, Thomsen<sup>7)</sup>, Nieden<sup>8)</sup> zählen. Alle übrigen Fälle wiesen die verschiedenartigsten Complicationen sowohl seitens der Kopfnerven, als auch seitens der Extremitäten auf. In allen drei erwähnten Beobachtungen waren die Aufwärtsbewegungen afficirt. Ich habe nur einen fast uncomplicirten Fall von Schröder<sup>9)</sup> gefunden, in welchem die Abwärtsbewegung gestört war. Da mir das Original nicht zugänglich war, kann ich nicht genau sagen, welcher Art die begleitenden Symptome waren und welcher Art das Leiden selbst war. Ich citire es nach einem Referate aus einem Artikel von Teillais<sup>10)</sup>, wo erwähnt ist, dass nach 4—5 Monaten Amblyopie hinzugekommen war und dass, wenn der Kranke nach unten blicken wollte, seine Augen sich unwillkürlich nach oben kehrten. In der Mehrzahl der Fälle trifft man verschiedene Combinationen von Augenlähmungen nach aufwärts oder abwärts mit irgend welchen anderen Symptomen. So findet man ziemlich häufig eine Lähmung der Convergenz; unter 20 Fällen war 7 mal eine vollständige Lähmung derselben erwähnt und 3 mal war sie geschwächt\*).

\*) Leider wird in vielen Untersuchungen bald das eine, bald das andere Symptom nicht erwähnt, daher haben meine Ziffern nur eine relative Bedeutung.

Eine Combination der Lähmung nach auf- und nach abwärts fand sich gleichfalls 8 mal. Aber ich erlaube mir Ihre Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass, trotz Parinaud, zweifellos Fälle vorkommen, wo Lähmungen der Aufwärts- und der Abwärtsbewegungen vorhanden sind und keine Lähmung der Convergenz; ich bringe als Beispiele meinen 2. Fall und die Fälle von Eisenlohr<sup>11)</sup> und von Hope<sup>12)</sup>. Was sonstige Complicationen betrifft, so war seitens der Pupillen die Reaction auf Licht fehlend oder gestört 9 mal, auf Accomodation 4 mal, wobei einmal das Eine wie das Andere zugleich beobachtet wurde. Dyplopie wurde 5 mal constatirt, Ungleichheit der Pupillen 7 mal. Complicationen seitens der Sinnesnerven trifft man ziemlich oft an, so namentlich seitens des N. opticus 7 mal (Blässe der Pupillen, Stauungspapille, Hemiopie, Gesichtsfeld-Einschränkung), seltner von Seiten des N. acusticus — mir sind nur 3 solcher Fälle aufgestossen. In 5 Fällen war eine Erkrankung des N. abducens der einen oder anderen Seite vorhanden, in 5 Beobachtungen bestand Ptosis, in 4 Nystagmus-Zittern; 6 mal ist die Rede von Parese des unteren Zweiges des N. facialis, 2 mal des Hypoglossus. Bezüglich der Extremitäten findet man meistens Hemiplegien oder Hemiparesen erwähnt (8 mal); selten wird ein Arm (2 mal) oder ein Bein (1) allein afficirt. Sensibilitätsstörungen fehlen fast immer; nur einmal wurde Vertaubung des Beins constatirt, und zwar in dem einzigen Falle, in welchem ein Bein allein etwas gelähmt war (Parinaud). Sprachstörung wurde in 6 Fällen erwähnt, in 8 schwankender Gang und nur in 4 Fällen Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Die Aetiologie dieser Fälle ist äusserst unbestimmt; zuweilen wird in der Anamnese das Bestehen von Lues, von Diabetes (Teillais) erwähnt, zuweilen ein Sturz (Kolisch<sup>13)</sup>), aber meistens ist von Ursachen überhaupt nicht die Rede. Der Beginn der Krankheit ist in der Hälfte der Fälle ein plötzlicher, entweder wie ein Schlaganfall bei alten Leuten, was aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Hämorrhagie oder Erweichung in Folge eines atheromatösen Processes zurückzuführen ist, oder aber in Form einer acuten Erkrankung mit Kopfschmerz, Erbrechen, Sopor, Temperaturerhöhung; aber in manchen Fällen beobachtet man eine allmähliche Entwicklung (Raymond et Cestan, Hope, meine beiden Fälle). In Bezug auf Verlauf und Ausgang der Erkrankung ist zu constatiren, dass Genesung sehr selten vorkommt: ich kann nur auf den Fall von Nieden und meinen ersten Fall hinweisen; meistens aber entzog sich entweder der Patient der Beobachtung, wobei sein Zustand unverändert blieb, oder seine Krankheit schritt weiter vor und er starb unter allmählicher Steigerung der anderen Symptome.

Wenn wir uns nun zur pathologischen Anatomie wenden, so ist

dieselbe verhältnissmässig sehr wenig ausgearbeitet, es steht noch Alles bevor; daher gehen die Ansichten der Autoren über die Pathogenese des Leidens noch sehr auseinander. Sectionen sind nicht mehr als 10—11 gemacht worden. Man sollte übrigens meinen, dass das eine ziemlich reiche Zahl wäre, aber wie es meistens geht, man kann eben bei Weitem nicht alles ausnutzen zur Feststellung der Oertlichkeit, von welcher eine so eigenartige Combination von Symptomen abhängt. Und dass wirklich die Combination eine eigenartige ist, darüber, scheint es, braucht man sich nicht lange auszubreiten. In der That, bei Lähmung der Bewegung der Augäpfel nach aufwärts müssen der *M. rectus sup.* und der *obliqu. inf.*, 2 Muskeln, welche vom *N. oculomotorius* innervirt werden, afficirt sein; bei der Lähmung der Abwärtsbewegungen die *Mm. rect. inf. und obliqu. sup.*, welche von verschiedenen Nerven abhängig sind, von dem *Oculomotorius* und dem *Trochlearis*; ausserdem ist es erforderlich, dass diese Muskeln von beiden Seiten in annähernd gleicher Weise afficirt seien, sonst würden die Augenbewegungen unsymmetrisch ausfallen. Es werden freilich unter den beschriebenen Fällen nicht selten derartige Beobachtungen erwähnt, wo ein Auge mehr gelähmt ist, das andere weniger (*Parinaud*<sup>14</sup>), *Thomsen*); ihnen stehen aber andere Beobachtungen gegenüber, welche mit Bestimmtheit darthun, dass die Bewegungen beider Augen vollständig gleichmässig afficirt waren (z. B. meine beiden Beobachtungen). Diese Fälle sind besonders schwer zu erklären, denn nothwendigerweise muss ihre Ursache nach beiden Seiten hin wirken, in gleichem Grade und an symmetrischen Stellen zur Wirkung kommen. Kehren wir zur pathologischen Anatomie zurück, so müssen wir feststellen, dass unter den Ursachen des Leidens Geschwülste vorherrschen; von den 10—11 Autopsien, deren Beschreibung ich in Händen gehabt habe, waren in 8 Fällen Neubildungen vorhanden und nur in einem Falle „Schrumpfung des Gewebes in Folge vorheriger Erweichung“, in einem anderen eine Kugel-Verwundung. Als rother Faden zieht sich durch alle diese Autopsien die beständige Betheiligung der Vierhügel durch. Sie fehlte in einem von *Bruns*<sup>15</sup>) beschriebenen Falle von Kleinhirntumor, wo die Geschwulst vom Unterwurm ausging und bis an die Vierhügel heranreichte, jedoch ohne dieselben in ihr Bereich zu ziehen. Das klinische Bild dieses Falles bestand darin, dass sich allmählich Kopfschmerzen und Erbrechen, gegen das Ende hin Nackenschmerz und Stauungspapille einstellten; dazu gesellte sich cerebellare Ataxie und später beiderseitige Augenlähmungen in Form von *Ophthalmologia externa nuclearis*, welche nicht ganz symmetrisch war, und zwar war am rechten Auge eine Parese des *M. rect. int.* und des *Rect. sup.*, ferner doppelseitige Lähmung der *Nn.*

abducentes (rechts stärker), doppelseitige Ptosis und an beiden Augen „Blicklähmung“ nach abwärts. Bruns stellte die Diagnose auf einen Tumor des Kleinhirns auf Grund dessen, dass sich zuerst die cerebellare Ataxie entwickelte und erst später die Augenlähmungen.

Dadurch, dass Tumoren als den Leiden zu Grunde liegend gefunden wurden, wird man veranlasst, sich gegenüber den Resultaten der Autopsien bezüglich der Bestimmung des Ortes, von dem die Associationslähmungen der Augen abhängen, vorsichtiger zu verhalten. Ich will schon nicht davon reden, wie selten man es trifft, dass die Geschwulst sich nur auf die Vierhügel beschränkte; meistens griff sie auch auf andere benachbarte Gebiete über, afficirte z. B. den Thal. opt. (Wernicke), breitete sich bis zum 3. Ventrikel aus, ging bis in den 4. hinab (Kolisch), indem sie die Hirnschenkel oder die Varolsbrücke (Nothnagel<sup>17)</sup>) plattdrückte, rief Hydrocephalus int. hervor (Henoch<sup>18)</sup>) etc. Aber selbst wenn die Geschwulst sich nur in den Vierhügeln localisiren sollte, kann man es schwerlich zugeben, dass sie ganz ohne jeden Einfluss auf die umgebenden Centren und Bahnen bleiben und nicht reizerregend auf dieselben einwirken sollte. Wenn nun wirklich, wie z. B. im Falle von Henoch, der Tumor auf die Vierhügel beschränkt war, so waren andere Complicationen vorhanden, z. B. in Form von tuberculöser Meningitis basis et convexitatis und Hydrops ventriculorum. Solcher Art Complicationen können natürlich in Bezug auf die Localisation des in Rede stehenden Symptomencomplexes nicht als gleichgültig angesehen werden. Somit bleiben nur der eine Fall von Eisenlohr und der Fall von Wernicke als mehr oder weniger frei von dem erwähnten Fehler übrig. Im Falle von Eisenlohr war, wie mehrfach erwähnt, eine Kugelschusswunde vorhanden. Die Verwundung hatte das Stirnbein betroffen; die Kugel war in der Richtung von vorn nach hinten, bei dem Crus fornicis vorbei, neben dem Caput corporis striati, längs dem Boden des 3. Ventrikels vorgedrungen und hatte sich in die Vierhügel eingebettet. Das umgebende Gewebe war entfärbt, aber nicht zerstört; zerstört waren die tiefen Schichten des rechten vorderen Vierhügels und ein Theil des Kernes des N. oculomotorius, es war Hydrocephalus im 3. Ventrikel und in den Seitenventrikeln vorhanden, aber der vordere und der hintere Vierhügelarm und der Thal. opt. waren unversehrt. Das klinische Bild zeigte, ausser associirten Augenlähmungen nach auf- und abwärts, automatisches Zittern in der linken Hand, Tremor des Kopfes, Polyurie, schwankenden Gang. In dem Falle von Wernicke, wo bei der Autopsie „Schrumpfung des Sehhügels und der Vierhügel an der rechten Seite in Folge von früherem Bluterguss“ constatirt wurde, waren zu Lebzeiten associirte Lähmungen nach auf- und ab-

wärts, linksseitige Hemiplegie und Diplopie vorhanden gewesen, letztere in Folge dessen, dass der linke M. rect. sup. offenbar stärker afficirt war als der rechte. Jedoch kann der Fall von Eisenlohr wohl kaum als ganz einwandfrei betrachtet werden, denn der Kranke war 2 Monate nach seiner Verwundung ohne alle Anzeichen irgend eines Leidens aus dem Hospital entlassen worden, und erst später, als er zum zweiten Mal in dasselbe eintrat, entwickelte sich das Krankheitsbild, das ich Ihnen vorhin beschrieben habe. Wovon hingen nun die Symptome ab und woher nahm die Krankheit einen solchen Verlauf? Wenn alle Symptome von einer Affection der Vierhügel herrühren, warum haben sie sich nicht gleich herausgebildet, vorausgesetzt, dass die Kugel sich gleich von Anfang an auf der erwähnten Stelle, d. h. in den Vierhügeln, festsetzte? Wenn aber die Kugel zu der Zeit, als der Kranke ohne alle Symptome ausgeschrieben wurde, sich bereits gesenkt hatte und erst in Folge der neuen Localisation Symptome machte, dann ist nicht zu verstehen, wann sie dazu gekommen sein sollte, sich mit einer Kapsel zu umgeben. Im Falle Wernicke's war eine Complication in Form von Schrumpfung des Thal. opt. Die Narbe im Gebiet des Art. Sylv. und der Vierhügel war auf der rechten Seite, aber Wernicke sagt selbst, dass auch auf der linken der Augenmuskelnkern angegriffen war. Es liegt also ein Widerspruch vor zwischen den pathologisch-anatomischen Daten und dem klinischen Bilde: die Affection war stärker auf der rechten Seite und die Lähmung des M. rect. sup. auf der linken. Mithin haben wir bis jetzt noch kein tadellooses, einheitliches Material, um den uns zur Zeit interessirenden Symptomencomplex vollkommen genau zu localisiren. Da meine beiden Fälle nicht zur Autopsie gekommen sind, so können auch sie uns die Frage der Localisation nicht entscheiden helfen.

Gegenwärtig bestehen in der Wissenschaft in dieser Beziehung zwei Strömungen: die eine, als deren Vertreter hauptsächlich die Franzosen mit Parinaud an der Spitze erscheinen, behauptet, dass die Associationslähmungen nicht von den Kernen herrühren können, dass sich ihre Localisation oberhalb der Kerne befinde, dass es supranucleare Lähmungen seien. Obgleich die Kerne des Oculomotorius und des Trochlearis sich längs des Bodens des Aquaed. Sylvii auf eine gewisse Entfernung hinziehen und mithin theilweise afficirt werden könnten, so kann man sich doch schwer vorstellen, dass irgend ein Leiden auf einem so sehr beschränkten Raume auf beiden Seiten nur ein Theilchen des III. Kerns für das Erheben der Augen, d. h. für die Mm. rect. sup. und obl. inf., oder ein Theilchen des III. und des IV. Kerns für die Blicksenkung, d. h. für die Mm. rect. inf. und obl. sup. ergreifen sollte, und dass alles Uebrige verschont und

unberührt bleiben sollte von einem solchen Process, welcher ausser diesen Associationslähmungen z. B. Hemiplegie, epileptische Anfälle, Stauungspapille u. s. w. hervorruft. Um sich einen solchen Symptomencomplex erklären zu können, muss man unbedingt das Bestehen von Coordinationscentren für die associirten Augenbewegungen oberhalb der Kerne, z. B. in den Vierhügeln, voraussetzen. Dann wären solche Lähmungen begreiflich, als Affection entweder dieser Centren oder deren Leitungsbahnen. — Andererseits neigen sich solche Gelehrte wie Bruns und Oppenheim<sup>20)</sup> zu der Ansicht hin, dass es gar nicht nöthig sei, ein besonderes Coordinationscentrum anzunehmen, dass man diese Lähmungen aus dem anatomischen Bau der Kerne erklären könne: letztere liegen nahe bei einander, vollständig symmetrisch; darum kann man, wenn an irgend einer Stelle der Theil des Kerns der einen Seite afficirt wird, schwerlich voraussetzen, dass der daneben befindliche Theil des Kerns der anderen Seite intact bleiben sollte.

Nach der ersten Hypothese müssen wir solche centrale Ophthalmoplegien, welche sich durch Associirung charakterisiren, in eine besondere Gruppe absondern, sie oberhalb der Kerne, z. B. in den Corpora quadrig. localisiren und auf diese Weise eine Gruppe von supranuclearen Lähmungen schaffen. Für eine solche Annahme sprechen sowohl die experimentellen Facta, als auch, wie es scheint, dass pathologisch-anatomische Material. Seitdem Adamück nachgewiesen hatte, dass bei Reizung der Vierhügel stets Bewegungen beider Augen ausgelöst werden, wurde von Vielen eine Nachprüfung dieser Versuche vorgenommen. In letzter Zeit hat Prus<sup>21) 22)</sup> Experimente mit Reizung der Vierhügel angestellt und gefunden, dass in ihnen die Centren für die associirten Augenbewegungen belegen sind. Ebenso spricht gleichsam auch die pathologische Anatomie für Betheiligung der Vierhügel an diesen Bewegungen; wir ersahen aus den von mir angeführten pathologisch-anatomischen Daten, dass die Vierhügel überaus oft von dem Process ergriffen werden.

Jedoch in Bezug auf die experimentellen Ergebnisse kann man darauf hinweisen, dass Experimente an den Vierhügeln ganz besonders schwierig sind — unwillkürlich muss man sich hier gefasst machen auf eine Masse von Nebenerscheinungen, welche in Folge von Verwundung benachbarter Stellen, in Folge von Stromschleifen bei (elektrischer) Reizung unvermeidlich eintreten — und effectiv ist auch nach der positiven Arbeit von Prus eine negativ ausgefallene experimentelle Untersuchung von Bernheimer<sup>23)</sup> erschienen, welcher die Rolle der Vierhügel als eines Centrums für die Augenbewegungen nicht anerkennt. Das Experiment entscheidet somit die Frage über die Vierhügel in negativem Sinne. In Betreff der pathologisch-anatomischen

Ergebnisse habe ich bereits darauf hingewiesen, dass die Betheiligung der Vierhügel zwar sehr häufig sei, dass wir es aber meistens mit einem unzuverlässigen Material in Form von Tumoren zu thun haben, aber — was noch wichtiger ist — es giebt unzweifelhafte Fälle von Zerstörung der Vierhügel, in welchen, wie z. B. in den Fällen von Weinland<sup>24)</sup>, Seidel<sup>25)</sup>, Ruel<sup>26)</sup>, Nissen<sup>27)</sup> u. A., überhaupt gar keine Störung in der Thätigkeit der Augäpfel vorhanden war. Allerdings sprechen diese Facta nicht überhaupt gegen die Möglichkeit der Existenz von Coordinationscentren, aber um so entschiedener sprechen sie gegen deren Localisation in den Vierhügeln. In Anbetracht alles dessen können die Vertheidiger der supranuclearen Coordinationscentren zu Gunsten ihrer Hypothese wohl schwerlich irgend welche experimentellen oder pathologisch-anatomischen Beweise vorbringen. Dieses Postulat entspringt lediglich den Erörterungen über klinische Erscheinungen.

Kann man indessen befriedigt werden durch die Vermuthung, welche Bruns und Oppenheim aufstellen? Schwerlich. Wenn man als feststehend annimmt, dass die Kerne sich in einer gewissen Ausdehnung hinziehen und dass die Centren für gleichartige Muskeln ganz dicht neben einander liegen, so wäre es auch dann sehr gezwungen die zuweilen sehr eigenthümliche Combination der Augenlähmungen mit anderen Lähmungen durch Localisation des Herdes in den Kernen erklären zu wollen. — Wie Ihnen bekannt ist, giebt es zwei Schemata von dem Bau der Kerne: das eine stammt von Hensen und Völkers, das andere von Kahler und Pick mit fernerer Modificationen, unter denen wir bei dem Schema von Perlia<sup>28)</sup> stehen bleiben wollen. Spätere Beobachtungen sprechen aber für die letztere Hypothese, während für Annahme der ersteren nur wenig factischer Boden vorhanden ist. Wenn wir uns an das Schema von Perlia halten, hätten wir z. B. in unserem ersten Falle eine Affection der das Auge erhebenden und der dasselbe senkenden Muskeln, d. h. das M. rectus sup., obl. inf., rect. inf. aus den Kernen des N. III und dazu den Kern des N. IV; relativ unbedeutend mitbetroffen waren die Muskeln für die Convergenz und die Accomodation, Ptosis war nicht vorhanden; alles dieses ist äusserst schwer durch das gegebene Schema zu erklären. Wie können abseits, weit von einander entfernt liegende Kerne vollständig afficirt sein, während die mitten zwischen ihnen liegenden fast unversehrt bleiben? Wenn man sagt, dass der Kern des N. abducens die Seitwärtsbewegungen der Augen und somit auch den Musc. rect. int. in seinen seitlichen Bewegungen beherrscht, so bleibt doch für die Mm. rect. int. noch eine zweite Function bestehen — die Convergenz, welche z. B. in meinem 2. Falle sowie in den Fällen von

Hope und Parinaud nicht gestört war. Wie soll man das verstehen? Wie soll man sich die anatomische Lage eines Processes vorstellen, welcher so symmetrisch die in einer gewissen Entfernung von einander liegenden Kerne ergriffen und die dazwischenliegenden, d. h. diejenigen für den Rect. int. vollkommen verschont hat? Ein so ganz besonderes electives Verhalten lässt sich schwer zugeben bei einer grob-anatomischen Integritätsverletzung der Kerne, wie sie z. B. bei Neubildungen stattfindet. Nimmt man irgend ein anderes Schema, z. B. von Mornakow<sup>29)</sup> oder von Bernheimer<sup>30)</sup>, so kann man sich das eine oder andere Factum absolut nicht erklären ohne die Voraussetzung, dass es Coordinationscentren und Leitungsbahnen gebe, deren Erkrankung Associationslähmungen nach sich zieht.

Dass supranucleare Störungen der Augäpfelbewegungen existiren, daran kann nicht gezweifelt werden: sind einmal vom Willen abhängige Bewegungen vorhanden, so müssen auch Leitungsbahnen von der Rinde nach abwärts vorhanden sein; wo dieselben durchführen, wissen wir bis jetzt nicht, aber aller Wahrscheinlichkeit nach verlaufen sie in der Capsula interna. Sowohl die aus der Rinde hervorgehenden Augenbewegungen als auch deren Störungen finden ihren Ausdruck in associirten Bewegungen oder Ablenkungen — andere giebt es nicht. Die Experimente von Mott und Schäffer ergaben concommitirende Ablenkung der Augen nach den Seiten, nach oben und nach unten. Bei den verschiedenen apoplektischen und epileptischen Anfällen, welche von einer Affection der Hemisphären herrühren, findet man nur associirte Ablenkungen der Augen, gleichviel, ob sie von einer Reizung oder Zerstörung des fraglichen Gebietes abhängen. Endlich giebt es noch, bis jetzt wenigstens äusserst selten beschriebene Fälle, wo beim Willensimpuls die Augen sich nicht bewegen: bei dem besten Willen kann der Kranke das Auge nicht nach der Seite wenden, wohin es verlangt wird; aber wenn der Kranke irgend einen Gegenstand fixirt, so bewegen sich seine Augen und dabei ist die Excursion der Bewegung manchmal ebenso gross wie im normalen Zustand. Prof. W. K. Roth<sup>31)</sup> hat in der am 5. II. 1900 abgehaltenen Sitzung des Vereins der Neuropathologen und Psychiater in Moskau einige solcher Kranken demonstriert. Dass es keine hysterischen Lähmungen waren, wurde durch eine Reihe anderer Symptome und durch den Verlauf der Krankheit bewiesen. Es waren im Ganzen 3 Kranke, von denen 2 an pseudobulbären Lähmungen litten und einer an Polioencephalomyelitis. Diese Kranken konnten nicht beide Augen gleichmässig weder nach rechts, noch nach links, weder nach aufwärts, noch nach abwärts bewegen, und wenn in einem Falle der Patient die Augen schlechter nach links bewegte, so betraf das eben beide Augen gleichmässig. Wie soll man



solcher Art Symptome begreifen ohne die Voraussetzung, dass wir es in diesen Fällen zu thun haben mit unversehrt gebliebenen Augenmuskelnkernen, mit intactem Reflexweg vom N. opticus zu den Coordinationscentren der die Augenbewegungen beherrschenden Kerne und mit Zerstörung der Bahn, die von der Rinde zu diesen Centren führt, welche oberhalb der Kerne, aber unbekannt wo belegen sind (s. Knies<sup>32)</sup>). Wir müssen also diese Fälle zu den supranuclearen Associationslähmungen zählen. Genau genommen ist das eine Tautologie, denn sobald die Lähmung eine supranucleäre ist, so muss sie eine associirte sein\*).

Theilweise spricht für supranuclearen Ursprung auch der Umstand, dass hysterische, mit anderen Worten psychische Lähmungen nur associirte sind. Mit der Definition dieser Lähmungen muss man sehr vorsichtig sein, wie aus den Debatten und Demonstrationen im neurologischen Verein in Paris ersichtlich ist. In der Sitzung vom 11. I. 1900 wurde in diesem Pariser Verein von Dr. Crouzon ein Kranker vorgestellt, welcher seine Augen nicht nach unten senken konnte, und als man ihn aufforderte, dass er etwas in der unteren Hälfte seines Gesichtsfeldes fixiren sollte, bog er den Kopf nach unten und versuchte auf diese Weise den zu fixirenden Gegenstand in sein Gesichtsfeld zu bringen; oft kam es bei dem Versuche der Fixation vor, dass seine Augen, anstatt sich abwärts zu senken, sich unwillkürlich aufwärts erhoben. Crouzon sprach die Ansicht aus, dass im vorliegenden Falle der Kranke an „Hebungsspasmus“ der Augen leide, analog dem habituellen Tic oder der Torticollis mentalis; folglich sei es, so zu sagen, ein Fall von psychischer Störung. Am 7. VI. desselben Jahres wurde der nämliche Kranke im selben Verein von Prof. Babinski demonstriert, wobei letzterer sich in entgegengesetztem Sinne äusserte. Babinski meinte, dass hier nicht ein Krampf der Hebemuskeln der Augen vorliege, sondern eine von einer organischen Ursache abhängige Lähmung der Mm. recti inf., und um sich das Aufwärtsblicken der Augen bei dem Wunsche, unten etwas zu fixiren, zu erklären, müsse man einen antagonistischen Krampf der Hebemuskeln annehmen. Da trat, zum dritten Mal in Veranlassung desselben Kranken, am 18. IV. 1901 Pierre Marie<sup>33)</sup> auf und bewies wiederum, dass bei dem Kranken keine Lähmung der Senkungsmuskeln vorhanden sei, sondern nur spastische Bewegungen und Krampf der Hebemuskeln. Er wies darauf hin, dass, wenn man den Patienten veranlasst, den Kopf zurückzuwerfen und den vorgehaltenen Finger zu fixiren, sich seine Augen

\*) Es sind Fälle von corticaler einseitiger Ptosis beschrieben worden, aber obgleich die Bewegungen des M. lev. palp. sup. wohl meistentheils auf beiden Seiten gleichzeitig erfolgen, so können wir doch auch jedes Auge gesondert öffnen und schliessen.

recht gut senken; wenn aber der Kopf sich in gewöhnlicher Stellung befindet und man den Kranken seine Füße fixiren lässt, dann senkt er den Kopf nach unten und die Augen gehen nach oben. Also, schliesst Marie daraus, besteht hier zweifellos ein Hebungskrampf und keine Senkungslähmung. Er analysirt auch die übrigen Symptome, welche die Krankheit begleiteten, und findet, dass sie nicht eine organische, sondern eine functionelle Erkrankung beweisen. Parinaud musste zugestehen, dass unter gewissen Umständen die reflectorischen Augenbewegungen bei diesem Kranken besser ausgeführt werden als die willkürlichen; er constatirt aber eine Eigenthümlichkeit, welche nach seiner Meinung bei functionellen Leiden nicht vorkomme, sondern nur bei organischen; nämlich, Parinaud hat niemals gesehen, dass an einer Neurose Leidende den Kopf beugen, um die obere Hälfte des Gesichtsfeldes, wo die Bewegungen erhalten sind, zu benutzen. Das sei ein Zeichen organischer Erkrankung. — Nach meiner Meinung sind in dem gegebenen Falle noch keine genügenden Grundlagen vorhanden, um ihn für einen hysterischen zu erklären. Das Symptom, auf welches Marie hinweist, d. h. die Unmöglichkeit willkürlicher und die Möglichkeit reflectorischer Bewegungen, kommt auch bei organischen supranucleären Leiden vor; die übrigen Symptome widersprechen einer solchen Annahme nicht und darum zähle ich für meine Person den Fall zu den organischen supranuclearen Affectionen. Aber wenn auch dieser Fall vielleicht nicht zu den hysterischen zählt, so ist es nicht zweifelhaft, dass es solche giebt, wiewohl das Anzeichen, welches für Hysterie als pathognomonisch galt (Parinaud, Gilles de la Tourette<sup>34</sup>) u. A.) — das Erhaltensein der reflectorischen und der Verlust der willkürlichen Bewegungen —, wie wir gesehen haben, auch den supranuclearen Affectionen zukommt und daher seinen absoluten Werth für die Hysterie verliert. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist zu den hysterischen zu zählen ein von Nagues et Sirol beschriebener Fall und dann der 5. von Prof. W. K. Roth demonstrirte Fall (letzterer zweifellos). Man kann sagen, dass wir kein für hysterische Lähmungen pathognomonisches Anzeichen haben, sie können nur durch die das Krankheitsbild ergänzenden Symptome oder durch den Verlauf diagnosticirt werden.

Wir haben gesehen, dass man als Anzeichen von supranuclearer Localisation der Augenlähmungen das Fehlen der willkürlichen und das Fortbestehen der reflectorischen Bewegungen anerkennen kann; aber muss dieses Anzeichen immer bei supranuclearen Lähmungen vorhanden sein? Gewiss nicht. Wenn es vorhanden ist, dann müssen wir annehmen, dass wir es mit einer supranuclearen Lähmung zu thun haben; aber sein Fehlen spricht noch nicht dagegen, denn ausser der

Unterbrechung der Leitung von den Coordinationscentren, welche höchstwahrscheinlich nicht weit von den Kernen selbst und in der Nähe der Vierhügel liegen, können auch die unmittelbar vom Sehnerven zu den Coordinationscentren und zu den die Augenbewegungen vermittelnden Kernen verlaufenden Leitungsbahnen zerstört sein, und dann kann man allerdings keine Reflex-Uebergabe vom N. opticus auf den N. oculomot. erwarten.

Ich kann nicht umhin, beiläufig zu erwähnen, dass bisweilen sogenannte Associationslähmungen in Folge einer peripheren Affection erscheinen. So hat Thomsen einen Fall beschrieben, wo eine associirte Lähmung nach aufwärts vorhanden war und bei der Autopsie zwischen den Hirnschenkeln eine Geschwulst gefunden wurde, welche die intramedullären Wurzeln der die Augen bewegenden Nerven, namentlich von der rechten Seite her, comprimirte. Vielleicht müssen wir, um die Associationslähmungen richtig zu diagnosticiren, auf die Symmetrie oder Asymmetrie der klinischen Symptome Acht geben. Wenn, wie z. B. in dem Falle von Thomsen und vielen anderen, die Augen unsymmetrisch afficirt sind, dann kann man erwarten, dass der Herd in der Nähe der Vierhügel, der Augenmuskelkerne oder -Wurzeln localisirt ist; je deutlicher der Typus der Associationslähmung ausgesprochen ist, d. h. je mehr die Augen symmetrisch bewegungsfähig sind, um so sicherer kann man an Herde denken, welche oberhalb der erwähnten Stellen belegen sind. Das ist begreiflich. Wenn eine Geschwulst sich in der Nähe dieser Stellen befindet, so ruft sie einen Druck oder eine Zertrümmerung nicht nur der Coordinationscentren, sondern auch der Kerne selbst oder der Wurzeln hervor und ergiebt gemischte, sozusagen nuclear-supranucleare Lähmungen, wobei die nuclearen asymmetrisch sein können — der Druck auf die Kerne oder deren Zerstörung kann auf beiden Seiten verschieden sein — und in Folge dessen sich die Symmetrie der supranuclearen Lähmungen ausgleicht.

Kann man nun Parinaud und Sarineau<sup>35)</sup> darin beistimmen, dass es einen besonderen Typus von associirten Augenlähmungen gebe, welcher sich entweder in Lähmung der Aufwärts- oder der Abwärtsbewegungen oder beider zugleich äussert, wobei immer und unfehlbar auch die Convergenzfähigkeit afficirt ist? Schwerlich verhält es sich so. Wenigstens war in meinem 2. Falle die Associationslähmung der Aufwärtsbewegungen eine vollständige und die Convergenz war nicht gestört. Sogar Parinaud selbst führt eine ähnliche Beobachtung an, auch kann man auf einen Fall von Hope hinweisen. Leider wird nicht selten in den Krankheitsgeschichten kein Wort darüber erwähnt.

Wenn ich nun zu meinen Fällen zurückkehre, so kann ich wohl die Vermuthung aussprechen, dass sowohl in dem einen wie in dem anderen Falle die Affection in der Nähe der Vierhügel localisirt war; in einem Falle war es eine Poliencephalitis, im anderen ein Tuberkel. Darauf weisen auch die anderen Symptome hin und hauptsächlich der schwankende cerebellare Gang.

Aus der Analyse der Thatsachen, über welche die Wissenschaft zur Zeit verfügt, geht also, wie mir scheint, hervor, dass associirte Lähmungen wohl kaum ohne die Voraussetzung von der Existenz besonderer Coordinationscentren erklärt werden können. Es entsteht nun die Frage: Können ganz symmetrische doppelseitige Lähmungen bei nur einseitigem Herde zu Stande kommen? Man kann annehmen, dass hier derselbe Mechanismus wie bei Lähmungen cerebraler Herkunft, z. B. des Kehlkopfs, zur Wirkung kommt. Allerdings sind die Coordinationscentren doppelseitig, ebenso auch die von ihnen zur Grosshirnrinde leitenden Bahnen. Jedes Associationscentrum befindet sich unter dem Einfluss beider Hemisphären. Man sollte meinen, wenn nur auf der einen Seite das Coordinationscentrum afficirt wird, dass die Function keine Störung erleiden werde, weil das Centrum der anderen Seite in Thätigkeit ist, und nur wenn auch auf der anderen Seite eine Störung derselben Bahnen oder Centren eintritt, werden wir eine vollständig symmetrische Lähmung der associirten Augenbewegungen vor uns haben. Ich glaube, dass die Hypothese von Coordinationscentren den pathologisch-anatomischen Thatsachen nicht widerspricht. Wie wir gesehen haben, lässt nur die eine Autopsie von Wernicke dem Charakter der Erkrankung gemäss den Gedanken an Fernwirkungssymptome nicht aufkommen, — er betraf einen Bluterguss mit consecutiver Schrumpfung; was den Fall von Eisenlohr betrifft — Kugelverwundung —, so habe ich mich darüber schon geäußert; in den übrigen Fällen handelte es sich um Geschwülste, welche sich bald auf der rechten, bald auf der linken Seite entwickelten. Im Falle von Wernicke bestand, wie erwähnt, keine Uebereinstimmung zwischen dem klinischen und dem pathologisch-anatomischen Bilde, und es entsteht die Frage, ob die linke Hemisphäre, resp. die Capsula interna auch mit voller mikroskopischer Genauigkeit untersucht worden ist. Der Eisenlohr'sche Fall ist etwas unverständlich, und wenn wir den allereinfachsten und am engsten begrenzten Geschwulstfall nehmen, z. B. den von Hensch, so sehen wir, dass es auch bei ihm nicht ohne Complicationen abliefe: es fand sich bei ihm ein Tuberkel im linken hinteren Hügel der Vierhügel, aber ausserdem tuberculöse Meningitis basis et convexitatis. Das klinische Bild bot eine rechtsseitige Hemiplegie dar. Da letztere anerkannterweise nicht

zu den Symptomen der Vierhügelerkrankung zählt, so waren also zweifellos Nebenerscheinungen vorhanden, welche nicht von der Affection des hinteren Hügels abhingen, und daher kann man annehmen, dass die Ursache, welche die Hemiplegie nach sich zog, nicht nur an den Coordinationscentren der einen Seite, sondern auch an denen der anderen zum Ausdruck kam. Gerade durch die Nebenerscheinungen kann man auch die von mir postulierte doppelseitige Affection der Centren oder Bahnen bei den associirten Lähmungen erklären.

So komme ich also zu den Schlussfolgerungen, dass man zur Erklärung der Associationslähmungen nothwendigerweise das Bestehen von Coordinationscentren annehmen muss, dass diese Centren unweit der Vierhügel und eo ipso unweit der Augenmuskelkerne liegen. Diese Centren sind doppelseitig, jedes von ihnen befindet sich unter dem Einflusse beider Hemisphären. Nur bei beiderseitiger Affection dieser Centren oder Bahnen können supra-nucleare Augenlähmungen auftreten. Die supranuclearen Leiden sind immer associirte. In Betracht dessen, dass die Coordinationscentren aller Wahrscheinlichkeit nach in der Nähe der Vierhügel belegen sind, finden wir so häufig associirte Lähmungen bei Localisation des Herdes gerade an dieser Stelle, und doch sind sie nicht in den Corpora quadrigemina selbst localisirt. Da die Coordinationscentren sich in der Umgebung der Vierhügel und nahe bei einander befinden, so ist es nicht zu verwundern, dass solche Leiden, welche sich in diesem Gebiet localisiren, nicht selten associirte Lähmungen ergeben. Weiter nach oben hin müssen die Bahnen auseinandergehen; es kann also irgend ein Krankheitsprocess in der Nähe der Vierhügel und besonders ein Geschwulst, die sich auf einer Seite entwickelte, auch die Coordinationscentren oder Bahnen der anderen Seite mit ergreifen; jedoch je weiter in beiden Hemisphären die Bahnen zu den Rindencentren hin auseinandergehen, desto weniger ist die Möglichkeit doppelseitiger Affection bei einseitigem Herd geboten, und wir sehen uns genöthigt, bei dem Bestehen von Associationslähmungen zwei oder mehr Herde in beiden Hemisphären voranzusetzen, wie z. B. bei pseudo-bulbären Lähmungen. Es haben mithin in der Nähe der Vierhügel ablaufende Processe häufig associirte Lähmungen im Gefolge, aber bei Localisation höher oben wurden sie, z. B. von Oppenheim und von Roth, bei pseudo-bulbären Lähmungen constatirt; hierher wäre vielleicht auch noch ein von Natanson<sup>38)</sup> beschriebener Fall von multipler Metastasen-Affection des Gehirns zu rechnen. Zukünftigen Forschern bleibt es anheimgestellt, nachzuweisen, ob meine Schlussfolgerungen richtig oder falsch sind; alles dieses — ich bitte es nicht zu vergessen — sind nur Hypothesen.

## Literatur.

- 1) Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. 1885.
- 2) A.v.Kornilow, Zur Frage des peripheren Ursprungs der Ophthalmoplegia ext. Jeshenedeljnaja klinitscheskaja Gazeta. 1889. (Russisch.)
- 3) Raymond et Cestan, Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. Revue neurol. 1901. Nr. 2.
- 4) Crouzon, Tic d'élévation des deux yeux. Revue neurol. 1900. Nr. 1.
- 5) Babinski, Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. Revue neurol. 1900. Nr. 11.
- 6) Nagues et Sirol, Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieures de nature hystérique. Revue de neurol. 1901. Nr. 6.
- 7) Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. Hft. 2.
- 8) Nieden, Ein Fall von bilateraler Associationsparese des Rect. sup. et obl. inf. etc. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1880, Juli.
- 9) Schröder, cit. nach Teillais.
- 10) Teillais, De quelques paralysies combinées des muscles de l'oeil. Paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des deux côtés avec intégrité des mouvements de latéralité. Paralysie de convergence. Annales d'oculistes 1899. At. XXII. I. Livr.
- 11) Eisenlohr, Ueber die Diagnose der Vierhügelkrankungen. Münch. med. Woch. 1890. Nr. 20.
- 12) Hope, Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel. Inaug.-Diss., cit. nach Bach.
- 13) Kolisch, Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Hft. 1.
- 14) Parinaud, Paralysie des mouvements oculaires d'origine corticale. Annales d'ocul. 1892. Bd. 107.
- 15) Bruns, Zur differentiellen Diagnose der Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Archiv f. Psych. 1894. Bd. XXVI. Hft. 2.
- 16) Wernicke, Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 27. 1898. Nr. 11. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1882. Bd. 2.
- 17) Nothnagel, Ueber Geschwülste des Vierhügels. Wien. med. Woch. 1889. Nr. 3.
- 18) Henoch, Berl. klin. Woch. 1864. 13.
- 19) Parinaud, Paralysie des mouvements associés des yeux. Arch. de neurol. 1883. Nr. 14.
- 20) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Bd. IX. 1896.
- 21) Prus, Untersuchungen über elektr. Reizung der Vierhügel. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 45.
- 22) Derselbe, Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz von Bernheimer. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 52.
- 23) Bernheimer, Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 52.
- 24) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend etc. Archiv f. Psych. 1894. Bd. XXVI. Hft. 2.
- 25) Seidel, De tumoribus cerebri. Jena 1861. Cit. nach Bach.

- 26) Ruel, Hemianopsie et cécité croisée simultanées. Thèse de Genève, cit. Bach.
- 27) Nissen, Material zur Klinik der Vierhügelgeschwülste, in Verbindung mit einigen Hinweisen zur differentiellen Diagnose derselben von Kleinhirntumoren. Russkij Archiv Podwyssotzkago. 1901. T. XI. Lief. 3 u. 4 (russisch).
- 28) Perlia, Oculomotoriuscentrum des Menschen. Gräfe's Arch. Bd. XXV.
- 29) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Spec. Path. u. Therapie. Bd. IX. 1897.
- 30) Bernheimer, Die Wurzelgebiete des Augennerven etc. Gräfe-Saemisch's-Handbuch. 1900.
- 31) W. K. Roth, Sitzung des Vereins der Neuropathologen und Psychiater in Moskau. 1900. (Russisch.)
- 32) Knies, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilk. 1891.
- 33) Pierre Marie, Spasme névropathique d'élevation des yeux. Revue Neurol. 1901. Nr. 8.
- 34) Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. S. 413.
- 35) Souvigneau, Pathologie et diagnostic des ophthalmoplegies. 1892. Paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement. Recueil d'ophth. 1894.
- 36) Basevi, Annn. Ottalm. 1889, cit. nach Bach.
- 37) Bach, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend etc. Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1899.
- 38) Natanson, Die Augenkrankheiten in ihrem Zusammenhange mit Allgemein-Erkrankungen des Organismus. 1895. (Russisch.)
- 39) Poulard, Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux. Revue neurol. 1901. Nr. 3.
- 40) Priestley-Smith, Ophthal. Hosp. rep. 1876, cit. nach Teillais.
- 41) Lichtheim, Käseknoten der Vierhügel, der die vorderen Zweihügel freigelassen hatte. Deut. med. Woch. 1892. Nr. 46.
- 42) S. Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych. 1894. Bd. XXVI. Hft. 2.

## XXIII.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Prof. v. Basch  
und dem I. anatomischen Institut in Wien.)

### Beiträge zur metameren Innervation der Haut.

Von

**Dr. Alfred Fröhlich,**

Assistent am Laboratorium für exper.  
Pathologie,

und

**Doc. Dr. Otto Grosser,**

Assistent am I. anatomischen Institut in  
Wien.

(Mit 12 Fig. im Text.)

Physiologen und Kliniker haben sich in den letzten Jahren vielfach mit der Metamerie des Rückenmarks und der peripheren Nervengebiete beschäftigt; es fehlt jedoch grösstentheils noch die anatomische Bestätigung der klinisch gefundenen Ergebnisse, und wiederholt haben sich die Autoren in weitgehende, rein theoretische Betrachtungen eingelassen und Hypothesen aufgestellt, die von anatomischer Seite unannehmbar erscheinen.\*)

Wir haben selbstverständlich nicht die fundamentalen Thatsachen im Auge, die von Allen Starr (94), Thorburn (93) und namentlich von Kocher (96) in Bezug auf die Form und Lage der den einzelnen Körpersegmenten zugehörigen Hautfelder gewonnen wurden, doch zeigt sich bei sorgfältiger Betrachtung, dass auch diesen scheinbar unanfechtbaren

---

\*) Vorliegende Abhandlung giebt den Inhalt zweier von uns in der Gesellschaft für innere Medicin in Wien am 20. Februar 1902 gehaltenen Vorträge wieder; der anatomische und entwicklungsgeschichtliche Theil unserer Untersuchungen ist seither im Morphologischen Jahrbuch, Bd. XXX, 1902, unter dem Titel „Beiträge zur Kenntniss der Dermatome der menschlichen Rumpfhaut“ erschienen. Im Folgenden soll hauptsächlich die klinische Seite der Frage behandelt werden. Seit unserem Vortrage erschien das ausgezeichnete Referat von Blaschko (02); in demselben findet sich eine Zusammenstellung fast aller bisher publicirter einschlägiger Schemen, sowie der in anatomischen und physiologischen Arbeiten enthaltenen diesbezüglichen Figuren. Als Ergänzung zu Blaschko's Zusammenstellung verweisen wir auf unsere Figur 2 (Eichhorst) und 3 (Bolk). Endlich wäre noch das neueste Seiffer'sche Schema (01) hier zu nennen.



Angaben einzelne Ungenauigkeiten anhaften, schon deshalb, weil gewisse Details mit den angewendeten Methoden überhaupt nicht eruiert werden können.

Bekanntlich stützt sich die Lehre von der segmentalen Innervation der Haut auf zahlreiche genau beobachtete Fälle von Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, in denen die Grenzen zwischen empfindenden und unempfindlichen Hautpartien mit möglichster Genauigkeit festgestellt wurden. Die hierbei benützte Methode der Sensibilitätsprüfung stellt grosse Anforderungen hinsichtlich Geduld und Objectivität sowohl an den Patienten als an den Untersucher.

Man kann sich nun bei Betrachtung der geometrisch regelmässigen Schemata (Kocher, Wichmann etc.; weniger gilt dies für Seiffer [01]) dem Eindrucke nicht entziehen, dass diese Schemata eben zu regelmässig sind — regelmässiger, als die allbekannte Variabilität der Organismen von vornherein wahrscheinlich erscheinen lässt. Beispielsweise zeigen die erwähnten Schemata für die Haut des Thorax und Abdomens — und mit diesen Regionen soll sich unsere Arbeit in erster Linie beschäftigen — Zonen, die, wie mit dem Lineal gezeichnet, in Bandform senkrecht zur Längsaxe des Körpers um Brust und Bauch herumlaufen und sich mit scharfen Linien gegen einander abgrenzen. Die bekannte (natürlich auch von den genannten Autoren erwähnte) gegenseitige Ueberlagerung benachbarter Hautzonen, auf die besonders Sherrington (93) nach seinen Untersuchungen am Affen nachdrücklich hingewiesen hat, gelangt an den Schemen leider nicht zum Ausdruck; und schon dadurch kann ein solches Schema die wahre Form einer einzelnen Zone nicht wiedergeben, um so weniger, als nach den Erfahrungen von Bruns (97) und H. Schlesinger (02) das Uebergreifen beim Menschen unter Umständen noch viel beträchtlicher als beim Affen zu sein scheint.

Die Fasern, welche den einzelnen Empfindungsqualitäten entsprechen, sind übrigens offenbar nicht in gleichem Ausmaasse an der Ueberlagerung beteiligt. Nach Sherrington's neuesten Untersuchungen (01) zeigen die tactilen Fasern beim Affen bedeutend mehr Ueberlagerung als die Schmerzfasern. Auch das scheint für den Menschen zutreffen. Wenigstens lässt sich ein von Charcot (91) beobachteter Fall von Schussverletzung der ersten Thoracalwurzel dahin auslegen. Der erwähnte Fall zeigte kein anästhetisches Gebiet, wohl aber eine Area an der Innen- und Rückseite des Arms, in der Analgesie und Thermoanalgesie bestand. Durch die Thatsache, dass nach Verletzung nur einer hinteren Rückenmarkswurzel kein Empfindungsausfall für tactile Reize entstand, erscheint auch für den Menschen ein beträchtliches Uebergreifen der benachbarten segmentalen Hautfelder erwiesen.

Wenn man die Fälle von Markläsion vor Augen hat, die zur Construction der genannten Schemata dienten, so muss man sich die Frage vorlegen: Was kann der noch so genauen Bestimmung der Anästhesiegrenze entnommen werden? In Berücksichtigung des Uebergreifens („overlapping“) erfährt man hierbei nur, wie weit hinab (caudalwärts) sich das nächsthöhere, von der Verletzung nicht betroffene Segment erstreckt. Niemals kann man jedoch hieraus erschliessen, wie hoch hinauf (oralwärts) das oberste zerstörte Segment die Haut innerviert.

Kocher spricht zwar davon, dass er die „Kerngebiete“ der Segmente in seinem Schema dargestellt habe, und dass diese Segmente noch nach oben und unten übergreifend zu denken seien; doch ist aus seiner Beschreibung der Construction des Schemas dies nicht zu entnehmen. Er sagt selbst, dass er als obere Grenze des Segmentes die Sensibilitätsgrenze bei Zerstörung dieses Segmentes eingezeichnet habe, also in Wirklichkeit die untere Grenze des nächsthöheren, natürlich nach unten übergreifenden Segmentes.

Im Bereiche von Thorax und Abdomen, wo die Segmente sich gürtelartig aneinander reihen, resultirt wenigstens theoretisch aus dieser Methode der Segmentbestimmung bloss eine Verschiebung der construirten Segmentgrenzen gegenüber der Wirklichkeit nach unten und zwar um den Betrag des Uebergreifens; im Bereich der Extremitäten jedoch können die Verschiebungen einen hohen Grad erreichen, so dass man wohl behaupten kann, dass wir uns auf Grund der Befunde bei Leitungsunterbrechung über Form und Lage der einzelnen Hautsegmente (Dermatome) nur ungefähre Vorstellungen bilden können. Diese unsere Ansicht soll durch ein Beispiel weiter unten ihre Begründung finden. Es muss übrigens gesagt werden, dass dessen ungeachtet die genannten Schemen für Thorax und Abdomen mit den auf andere Weise gewonnenen, auch mit unseren aus Präparation resultirenden Befunden im Wesentlichen übereinstimmen. Wie dieser Widerspruch erklärt werden soll, ist schwer zu sagen. Wir müssen uns begnügen, darauf hinzuweisen.

Die dergestalt bestimmten Hautsegmente wurden von allen Forschern in völlig übereinstimmender Weise als „Rückenmarkssegmente“ (richtiger einem Rückenmarkssegment entsprechende Hautfelder, Dermatome, Dermatomen) bezeichnet. Späterhin wurde man auf die Möglichkeit einer Differenzirung zwischen Rückenmarksläsion (medullär) und Wurzelläsion (radiculär) aufmerksam. Für Läsionen im Bereiche des Thoracalmarkes konnten jedoch keinerlei unterscheidende Merkmale zwischen Mark- und Wurzelläsion gefunden werden. Man erkannte, dass die häufigsten Traumen (Fracturen, Luxationen) und

Affectionen (Tuberculose, Tumoren) fast stets sowohl das Mark als auch die Wurzeln betrafen. Bruns (93) meint daher, dass „zwischen medullären und radiculären Symptomen ein Unterschied im Bereiche des Brustmarkes nicht gemacht werden kann“. Dagegen wird von allen Autoren der Begriff einer Rückenmarkszone in scharfen Gegensatz gebracht zur Ausbreitung des peripheren Nerven.

Eine neue Auffassung des Segmentbegriffes war erst durch Head (93, 94, 98) gegeben. Die bei schmerzhaften Visceralaffectionen beobachteten hyperalgetischen Hautzonen erklärte dieser Forscher als centraler (medullärer) Natur, entstanden durch Uebertragung des centralen Reizes im Rückenmark, resp. durch leichte Reactionsfähigkeit des von anderer Seite gereizten Organs gegen äussere Eindrücke. Die von Head festgestellten Zonen, die sich mit den Hautpartien decken, welche von Herpes zoster-Eruptionen befallen werden, weichen jedoch von den Zonen der Thorburn-Kocher-Wichmann'schen Schemata ab. Head legte ursprünglich auf die abweichende Form weniger Gewicht; ein durchgreifender Unterschied liege jedoch im Mangel der Ueberlagerung. Seine (Head's) Zonen grenzen sich mit scharfen Linien gegen einander ab.

Da bei den aus Fällen von Rückenmarksläsion gewonnenen Zonen kein Zweifel bestehen kann, dass sie den Wurzelzonen Sherrington's entsprechen, während die Head'schen Zonen von den erstgenannten differiren, so half sich Head anfänglich mit der Annahme, dass seine Zonen im Gegensatze zu den Kocher'schen etc. den wahren „Rückenmarksegmenten“ entsprechen. Diese Segmente seien (nach Head's ursprünglicher Auffassung) interradiculär, zwischen je zwei Wurzelaustrittszonen gelegen — in der Weise, dass je  $\frac{1}{2}$  nächstoberes und  $\frac{1}{2}$  nächstunteres Wurzelsprungsgebiet sammt dem dazwischen liegenden Rückenmarksstück ein Segment des Rückenmarks darstellen.

Diese Annahme ist morphologisch ein Ding der Unmöglichkeit. Rückenmarksegment (wenn man überhaupt von einem solchen sprechen will), Nervenwurzel und peripherer Nerv gehören zusammen; sie bilden eine Einheit im Aufbau des Nervensystems, die nicht einer Hypothese zuliebe auseinandergerissen werden kann. Zwei verschiedene Myelomerenhälften für eine Wurzel oder zwei verschiedene Wurzelhälften an einem Myelomer — diese „Umgliederung“ des peripheren Nervensystems gegenüber dem centralen wäre dem Begriff des Körpersegments direct zuwiderlaufend. Aber so wie die theoretische scheint auch die praktische Seite der Head'schen Untersuchungen anfechtbar. Zunächst hat Blaschko (98) ein Uebereinandergreifen der Herpeszonen — wenn auch im Thoraxbereiche nur in geringem Maasse — festgestellt und sich auf Grund von klinischen und anatomischen Erwä-

gungen für den (schon früher angenommenen) Sitz der Affection im oder in der Nähe des Spinalganglions ausgesprochen. Bekanntlich haben dann Head und Campbell 1900 selbst auf Grund einer grösseren Reihe von Sectionsbefunden als Ursache des Herpes zoster eine Erkrankung des Spinalganglions, entsprechend der alten v. Bärensprung'schen Hypothese, mit grösster Sicherheit nachgewiesen. Damit haben diese Autoren stillschweigend ihren Begriff „Rückenmarkssegment“ fallen lassen. Aber auch die behauptete scharfe Abgrenzung der hyperalgetischen Zonen wird von sorgfältigen Untersuchern unterschieden in Abrede gestellt. Andererseits zeigte Sherrington 1901, wie oben bereits erwähnt, dass die Schmerzfasern bedeutend weniger Ueberlagerung zeigen wie die tactilen Fasern. Damit erscheint der wesentlichste Unterschied zwischen den Sherrington'schen Wurzelfeldern und den Head'schen „Rückenmarkssegmenten“ beseitigt, und es entsteht die Frage nach der Dignität der hyperalgetischen Zonen aufs Neue. Auch möge an dieser Stelle auf einige abweichende Befunde und Widersprüche hingewiesen werden, die von verschiedenen Nachprüfern in letzter Zeit festgestellt wurden.

So konnte z. B. Moll van Charante (00) die Angaben Head's im Allgemeinen bestätigen, stimmt jedoch keineswegs mit ihm hinsichtlich der Form und Lage der hyperalgetischen Zonen überein. Derartige darf uns nicht Wunder nehmen. Man kann ja wohl einerseits nach den anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen als zum Mindesten recht wahrscheinlich annehmen, dass im sympathischen Nervensystem die metamere Anordnung schon sehr verwischt ist. Das Gegentheil wäre viel auffallender. Andererseits sind die Dermatome selbst variabel (vgl. darüber das Folgende).

Haenel (02) macht auf die Schwierigkeit der Untersuchungsmethode aufmerksam. Im Allgemeinen werden die Angaben Head's bestätigt. Doch constatirt er Widersprüche mehrfacher Art. Head hatte angegeben, dass zwei Lücken bestehen, dass nämlich die Gebiete des 5.—8. Cervicalis und des 3., 4., vielleicht auch des 5. Lumbalis für gewöhnlich von reflectirten Schmerzen frei bleiben. Dies hänge damit zusammen, dass nach anatomischen Untersuchungen (Edgeworth) in diesen Segmenten keine dicken markhaltigen Fasern, welche als die sensiblen Fasern der inneren Organe anzusehen seien, in den R. visceralis eintreten. Haenel fand jedoch in vielen Fällen auch diese beiden „Lücken“ hyperalgetisch, ein neuer Beweis dafür, dass man mit der Anwendung der Metamerie auf das Sympathicus-System vorsichtig sein muss. Auffällig ist ferner auch, dass bei den Erkrankungen seröser Häute eine Hauthyperalgesie nicht auftritt, wie schon Head feststellte und Haenel vollkommen bestätigt. Eine Erklärung für

das Verhalten dieser vom Sympathicus innervierten Gebilde wird von keinem der genannten Autoren versucht. Haenel macht ferner noch auf einen weiteren Widerspruch aufmerksam. Head hatte ausdrücklich betont, dass von einem Theil der Körperoberfläche zu einem anderen keine Schmerzen reflectirt werden. Gleichwohl kommt bei schmerzhaften Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse und der Zähne (reflectirte) Hauthyperalgesie zu Beobachtung, wiewohl doch die genannten Organe entwicklungsgeschichtlich sich als Hautorgane darstellen. Hier liegen also Beispiele von reflectirten Schmerzen ohne Betheiligung des visceralen Sympathicussystems vor.

Schliesslich weisen die Befunde Head's und seiner Nachprüfer aber doch auf dieselben Hautfelder hin, die auch schon von anderen Klinikern gefunden wurden, und die klinisch als segmentale Hautzonen, anatomisch als Dermatomen (Dermatome) zu bezeichnen sind. Ihr anatomischer Nachweis für die obere Extremität durch Bolk (97) ist allgemein bekannt; für den Rumpf ist ihr Zustandekommen nach Ansicht der Kliniker bis jetzt noch unaufgeklärt. Nur Head und Campbell (00) und vielleicht auch Ross (88) scheinen anzunehmen, ohne dies allerdings ausdrücklich auszusprechen, dass der horizontale Verlauf der Zonen aus der peripheren anatomischen Verzweigung der Nerven zu erklären sei. Eichhorst (88) äussert sich hierüber sehr reservirt. Alle anderen Autoren bringen die horizontalen Zonen, welche die schief verlaufenden Rippen und Intercostalnerven schneiden und über mehrere (3—4) Intercostalräume hinwegziehen, im Gegensatz zu den von den einzelnen Intercostalnervenzweigen versorgten Hautgebieten, von denen sie annehmen, dass sie entsprechend diesen Stämmen einen gleichfalls schief am Thorax nach vorne absteigenden Verlauf haben müssen. Der horizontale Verlauf einer klinisch feststellbaren Zone gilt geradezu als sicherer Beweis für den centralen Sitz (hintere Wurzel oder Rückenmark) der auslösenden Ursache\*) und als anatomisch vorläufig unerklärt; es war wohl hauptsächlich der Gedanke an die Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Dermatome im Bereich der Extremitäten, also der grossen Plexusbildungen, der hier vor anatomischen Untersuchungen abschreckte und die Meinung hervorrief, als müsste unter allen Umständen das Gebiet eines peripheren Nerven von dem der entsprechenden Wurzelzone verschieden sein.

Zum Belege seien hier die Angaben einiger Autoren wiedergegeben. In der ungemein sorgfältigen Arbeit von Wichmann (00) heisst es zwar zunächst auf S. 45: „Jedes von einem Intercostalnerve versorgte Hautgebiet stellt das ursprüngliche Dermatome fast noch in seiner ursprünglichen unveränderten Lage dar“. Doch noch im selben Abschnitt: „Freilich lassen sich die einzelnen Segmente nicht so ganz einfach auf der Haut wiederfinden,

\*) Vgl. hiezu S. 449 und die Anm. \*\*.

da die Grenzen der Dermatome verwischt werden, einmal durch die auch hier am Rumpfe an den Ursprüngen der Thor.-Nerven zum Theil vorhandene Ansa-Bildung und sodann durch in der Rumpfhaut vorkommende Anastomosen der Intercostalnerven unter einander“.

Auf Seite 209 schreibt Wichmann: „Die einzelnen Zonen am Rumpf — zusammengesetzt aus den Dorsal- und Ventralresten der Thoracalnerven und der 1. Lumbalnerven — bilden Reifen, welche den Rumpf in mehr oder weniger horizontaler Lage über einander umgeben. Die Intercostal-Hautnerven verlaufen an den oberen Theilen des Thorax ziemlich horizontal; je weiter caudale Intercostalnerven an die Reihe kommen, desto schräger und nach der vorderen Medianlinie abwärtssteigend wird ihr Verlauf.“

Während dieser Passus darauf schliessen liesse, dass Wichmann die Dermatome und die Gebiete der einzelnen Thoracalnerven für identisch hält, lautet der folgende Abschnitt: „Vergleicht man nun die Bilder, welche über die Segmentvertheilung in der Haut des Rumpfes gegeben sind, mit denen, auf welchen die Begrenzung der Hautnerven des Rumpfes gezeichnet ist\*), so findet man keine Uebereinstimmung. Man war früher der Ansicht gewesen, dass die einzelnen Thoracal-Segmente den einzelnen Thoracalnerven genau entsprächen. Nun hat sich herausgestellt, dass der Verlauf der Segmentzonen doch ein anderer ist, als der dazugehörigen Thoracalnerven. Die Segmentzonen verlaufen ziemlich horizontal, kreuzen also die Rippen, die mit ihren Intercostalnerven schräg von oben hinten nach unten vorn verlaufen . . . Der abweichende Verlauf der Segmentzonen und der Intercostal-Nervengebiete\*\*) erklärt sich durch das Uebereinandergreifen der Segmentwurzeln, wie es schon im Rückenmark angebahnt wird. Aber auch Ansa-Bildung kommt an den Wurzeln der Intercostalnerven vor, vielleicht öfter, als man bisher gewohnt war zu glauben. Die Angabe der Lehrbücher, nur zwischen der 1. und 2. Thor.-, sowie zwischen 12. Thor.- und 1. Lumb.-Wurzel finde eine Ansa-Bildung statt, bedarf wohl der Berichtigung. Erst an dritter Stelle schliesslich kommt noch bei den Thoracalnerven in Betracht, dass auch peripher am Rumpf Anastomosen existiren zwischen den einzelnen Intercostalnerven, wie von Mertens nachgewiesen wurde.“

In einer anderen modernen Arbeit (Seiffer, 01) heisst es blos, die bisherigen anatomischen Schemen der Nervenversorgung der Haut „sind für spinale Zwecke unbrauchbar, jedenfalls nur ein unangenehmer Nothbehelf, weil ja die peripheren Nervengebiete von den spinalen Segmentgebieten himmelweit verschieden sind“ — ein Vorwurf, der diesen Schemen nicht aus dem von Seiffer angeführten Grund gemacht werden kann, wenigstens was die Thoracalnerven betrifft (vergl. darüber unsere weiteren Darlegungen), sondern deshalb, weil dieselben im Bereiche des Rumpfes nichts als die Voigt'schen (64) Grenzlinien enthalten, denen auch wir nur eine sehr untergeordnete Bedeutung zusprechen können.

\*) Es ist uns nicht ganz klar, welche Bilder Wichmann hier meint. Uns ist nur ein einziges, Wichmann unbekannt gebliebenes Bild (Bolk[97a]) der anatomisch festgestellten Begrenzung der Gebiete der Hautnerven des Rumpfes bekannt, und dieses entspricht den obigen Wichmann'schen Angaben nicht. Ueber die anatomischen Atlanten, in denen aber eine Begrenzung der Hautgebiete nirgends eingetragen ist, vgl. weiter im Text.

\*\*) Auf unsere Veranlassung gesperrt gedruckt.

In der schönen, zur Zeit der Fertigstellung unserer ersten Publication (02) noch nicht erschienenen Abhandlung von Blaschko (02) sind zunächst die beiden erstcitirten Sätze aus Wichmann wiedergegeben, ferner die gleich zu besprechenden Anschauungen Brissaud's. Auf S. 13 findet sich der Satz: „Es scheint auch für die höheren Intercostalnerven ganz falsch

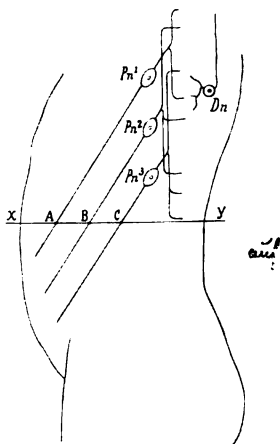


Fig. 1.

Copie nach Brissaud (99 b). „ $Pn^1$ ,  $Pn^2$ ,  $Pn^3$ : trois protoneurones conduisant aux centres spinaux les vibrations ésthésiques de trois points du tégument A, B, C, situés au même niveau (XY) mais appartenant à trois étages radiculaires différents. Ces trois protoneurones ont des collatérales qui se rejoignent au contact du même deutoneurone ( $Dn$ ). Le deutoneurone ( $Dn$ ) est le centre métamérique spinal de l'étage XY.“

sprechend dem Verlauf der Rippen steil nach vorne absteigen (vgl. die beistehende schematische Fig. 1), während die horizontalen Zonen

zu sein, anzunehmen, dass, weil sie innerhalb eines Intercostalraumes verlaufen, sie nun auch die Haut in der Richtung und der Breite eines Intercostalraumes versorgen.“ Trotzdem findet sich weiter der Passus: „Falls dieser Befund\*) ein gesetzmässiges Verhalten darstellt, so würde er schon zu einem grossen Theile das häufige und typische Schneiden der einzelnen Intercostalnervengebiete durch den Zoster erklären.“ Auch Blaschko glaubt also noch unbekannte oder nicht genügend bekannte anatomische Verhältnisse (Anastomosen etc.) zur Erklärung des horizontalen Verlaufes der durch eine centrale Ursache in Erscheinung tretenden Zonen annehmen zu müssen.

Einen eigenen Standpunkt in dieser Frage nimmt Brissaud ein. In einem kleinen Aufsatz (99 a) findet sich die Bemerkung, die auf die Körperaxe senkrechte Grenzlinie zweier Segmente „n'a rien que puissent faire prévoir les dispositions anatomiques sous-jacentes“. In seinen Leçons (99 b) findet sich eine ausführliche, mit schematischen Abbildungen ausgestattete Darstellung seiner Theorie der Localisation der nervösen Centren im Rückenmark, von der hier (vgl. auch S. 463) zunächst nur die eine Anschauung erwähnt sein mag, dass die Wurzelgebiete und die peripheren Gebiete der Intercostalnerven in der Haut zusammenfallen\*\*), dass aber beide ent-

\*) Gemeint ist der knapp vorher besprochene Befund von Mertens (95) von der Ausdehnung des Gebietes eines Intercostalnervenzweiges der Breite nach über mehrere Intercostalräume, von der Ueberlagerung der Gebiete der Aeste benachbarter Intercostalnerven und von dem Vorkommen directer Anastomosen zwischen diesen Aesten.

\*\*) Brissaud betont auf S. 58 sehr entschieden das Fehlen von Plexus zwischen den Intercostalnerven und die Unmöglichkeit, den horizontalen Verlauf der Hautzonen aus solchen Plexus oder Ansae zu erklären.

in der Anordnung der sensiblen Kerne im Rückenmark selbst ihre Erklärung finden.

Mit dieser Ansicht über den Verlauf der Wurzelzonen steht aber Brissaud ganz allein; eine striktere Widerlegung derselben als durch die Ergebnisse von Head und Campbell (00) ist übrigens kaum denkbar. Wir werden uns also weiterhin nur mit der Thatsache zu beschäftigen haben, dass das Wurzelgebiet in der Haut, also das Dermatom, einen horizontalen gürtelförmigen Streifen darstellt.

Vom anatomischen Standpunkte aus muss zunächst (und hierin stimmen wir allerdings mit Brissaud überein) bei einem Versuche der Erklärung der Form der thoracalen Dermatome die Annahme zurückgewiesen werden, dass diese Form durch Plexusbildungen der peripheren Rumpfnerven oder durch Ansaen an den Wurzeln zu Stande komme. Nur ganz regelmässig angeordnete Verbindungen der Nervenstämmen könnten eine constante Verschiedenheit zwischen dem Hautgebiet eines Nerven und dem der zugehörigen hinteren Wurzel (resp. des Rückenmarkssegments) erklären; solche Anastomosen hätten aber bisher unmöglich übersehen werden können. Die anatomisch nachgewiesenen Anastomosen feinsten Aestchen in der Haut selbst (Zander 97b. Mertens 98) erklären nur das Uebereinandergreifen der Ränder der Hautzonen, sind aber nicht im Stande, grössere Verschiebungen zwischen dem Hautgebiet und der ohne Weiteres makroskopisch darstellbaren Ausbreitung des aus dem Intervertebralloche austretenden Nervenstammes zu vermitteln. Und ein Faseraustausch zwischen den Stämmen selbst kommt zwar als Varietät vor, aber nur zwischen den ventralen Aesten der Thoracalnerven, und bildet, wie sowohl die Angaben der Lehr- und Handbücher\*), als unsere eigenen Beobachtungen beweisen, die Ausnahme, lässt auch niemals irgend eine Regelmässigkeit der Anordnung erkennen. In dem Falle, von dem unsere Figuren 4—6 stammen, fehlte er gänzlich. Dasselbe gilt von der von Wichmann erwähnten Anschildung an den hinteren Wurzeln der Intercostalnerven.

Wenn aber die Erklärung der Form der Zonen nicht in dem Vorhandensein von Anastomosen und Plexusbildungen gelegen ist, dann muss sie im Verlauf der peripheren Nerven selbst gelegen sein, und thatsächlich ist dies der Fall. Wo keine Plexus, dort auch, wenigstens nach dem heutigen Stande der Untersuchungsmethodik, kein Unterschied zwischen Wurzelgebiet und peripherem Nervengebiet\*\*); es

\*) Henle (79) sagt z. B.: „Für eine seltenere Varietät muss ich die von Bock und Rüdinger abgebildeten und in den meisten Handbüchern erwähnten Aeste halten, durch welche sich Nerven benachbarter Intercostalräume über die Innenfläche der Rippen hinweg mit einander in Verbindung setzen.“ (Ueber Brissaud's Ansicht vgl. die Anm. auf S. 448.)

\*\*) Der Umstand, dass bloss aus der Form der Zone am Rumpfe nicht auf cen-



lässt sich anatomisch nachweisen, dass die Hautäste jedes einzelnen Thoracalnerven ein Hautgebiet aufsuchen, welches der entsprechenden, am Krankenbett beobachteten Zone entspricht. Gleichzeitig zeigt sich, dass nach dem Befunde am Cadaver die Zone eines bestimmten Nerven keine unveränderliche Grösse, sowohl der Form als der Ausdehnung nach, darstellt, und dass manche Controverse, mancher Zweifel des einzelnen Untersuchers sich aus der individuellen Variabilität des Befundes aufklärt.

Nicht alle Kliniker geben übrigens den Dermatomen eine so regelmässige Form, wie dies in den eingangs citirten Schemen zum Ausdruck gelangt. Der erste, der auf Abweichungen von der rein horizontal verlaufenden Grenzlinie hingewiesen hat, war Eichhorst (88). Er beschreibt (vgl. Fig. 2) auf Grund von ausgewählten Querschnittsläsionen des Rückenmarkes\*) das Vorkommen von drei kopfwärts gerichteten Erhebungen der Sensibilitätsgrenze in ihrem Verlaufe um den Thorax. Von diesen ist eine hinten an der Wirbelsäule in der Mittellinie gelegen, die zweite lateral von der durch den Angulus scapulae gezogenen Verticalen (Gebiet der hinteren Aeste der Rami perforantes laterales), die dritte im Bereiche des Sternum, und zwar entweder wieder in der Mittellinie oder zu beiden Seiten derselben. Eichhorst bezeichnet sie als Vertebral-, Scapular- und Mamillarelevation der Anästhesiegrenze und hat sie in allen den Fällen, die für eine solche Untersuchung wirklich günstig waren (Intelligenz des Patienten etc.) nachweisen können. Wichmann (90) will diesen Befund allerdings nicht allgemein gelten lassen, sondern aus der Heranziehung ungeeigneter Fälle (mit nicht ganz reinen Querschnittläsionen) erklären — wie der anatomische Befund ergibt, mit Unrecht.

Auch das von Head und Campbell (90) auf S. 484 wieder gegebene Bild (Fig. 15, ein Fall von Querschnittsläsion des Rückenmarks) zeigt deutlich eine Scapularelevation der Sensibilitätsgrenzen; Andeutungen namentlich der Vertebralevation begegnet man in der Literatur ziemlich häufig, so z. B. auch in dem Schema von Kocher

tralen oder peripheren Sitz der Ursache ihres Erscheinens geschlossen werden kann, mag dabei praktisch (vielleicht mit Ausnahme der Fälle von Neuritis eines ganzen Thoracalnerven) weniger Bedeutung haben als theoretisch, da ja zur Sichtbarmachung der Zone der ganze Nerv betroffen sein muss und dies durch eine periphere, aber localisirte Ursache auch nur im Foramen intervertebrale geschehen kann. Immerhin wäre eine Läsion der sympathischen Antheile und der des Ramus ventralis bei Intactheit des Ramus dorsalis denkbar (etwa durch Stichverletzung), da ja der Ramus visceralis vom Ramus ventralis abgeht, also mit den Fasern des Ramus dorsalis erst weiter proximalwärts vereinigt wird.

\*) Dabei weist Eichhorst auf die grosse Schwierigkeit einer ganz genauen Untersuchung und die möglichen Fehlerquellen hin.

und selbst von Wichmann (am Thoracalis 6 und 7) und Seiffer. Auch die Grenzen der Zonen Sherrington's am Affen stellen keine ganz geraden Linien dar, sondern besitzen — offenbar den Elevationen vergleichbare — leichte Ausbuchtungen. In seine „Nabellinie“ hat

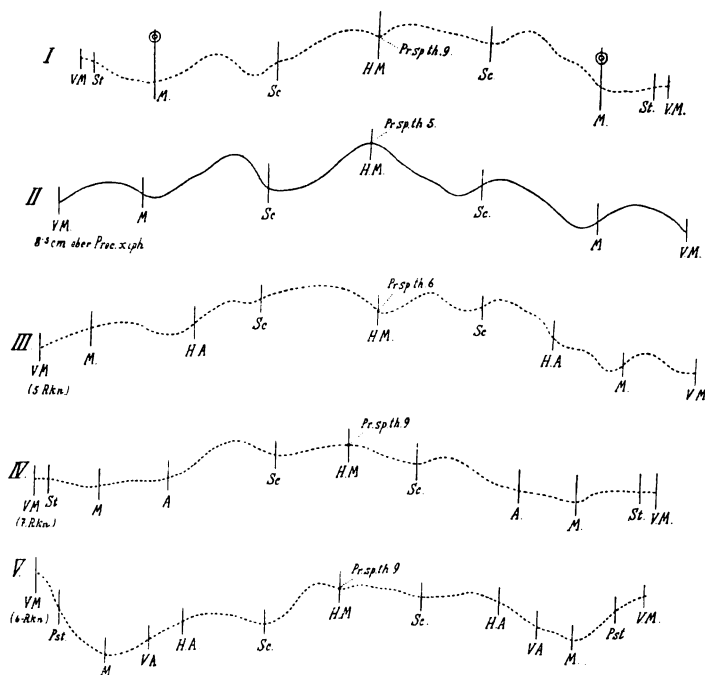


Fig. 2.

Anästhesiegrenzen bei Querschnittläsionen des Rückenmarks nach Eichhorst (88).  $\frac{1}{8}$  nat. Gr. Im Falle 2 und 3 sass die Läsion in der Höhe des 3., im Falle 4 in der Höhe des 2. u. 3. Brustwirbels. A. Axillar-, H.A. hintere Axillar-, H.M. hintere Mittellinie; M. Mamillarinie, Pr. sp. th. Processus spinosus thoracalis, Pst. Parasternallinie, Rkn. Rippenknorpel, Sc. Scapularlinie, St. Sternal-, V.A. vordere Axillar-, V.M. vordere Medianlinie.

Seiffer eine deutliche Mamillarelevation eingetragen. Ähnliche Verhältnisse treffen wir bei den Herpeseruptionen an. Schon Blaschko (98) schreibt, dass diese im Thoraxbereiche sehr häufig von der dorsalen Mittellinie aus zunächst etwas absteigen, und unter den Fällen von Blaschko (02), Head und Campbell und auch von Hänel's (02)

Schmerzzone finden sich Beispiele für sämtliche Elevationen Eichhorst's, oft in sehr schöner Ausbildung, oft allerdings kaum angedeutet oder fehlend. Dem Head'schen Schema verleiht gerade das Vorkommen von Ausbuchtungen, wie sie den von Eichhorst angenommenen Elevationen entsprechen, seinen individuellen Charakter; es verdankt diesem Umstande, wie wir noch sehen werden, dass es unter allen vorhandenen Schemen die wahre Form der Dermatome am natürlichsten zum Ausdruck bringt.

Zu diesen Fragen hat bis jetzt von anatomischer Seite nur Bolk (97a) in einem kurzen Aufsätze Stellung genommen. Er bildet die von ihm präparativ festgestellten Ausbreitungsbezirke der einzelnen Intercostalnerven\*) ab (Fig. 3) und führt im Texte an, dass diese Bezirke gürtelförmig um den Thorax verlaufen, sowie dass diese Gürtel caudal von den zugehörigen Foramina intervertebralia liegen, und zwar um so mehr, je weiter caudalwärts der betreffende Nerv gelegen ist.

Die von Frohse (01) gegebene Darstellung der Dermatome des Rumpfes (es ist nur ein kleiner Abschnitt derselben, im Anschlusse an die obere Extremität, abgebildet) beruht, wie aus der Figurenerklärung hervorgeht, nicht auf anatomischer Präparation, sondern auf den vorhandenen klinischen Schemen. Die Angaben von W. Griffith und Oliver (90) s. im Literaturverzeichniss. Nach Zander (97a) überschreiten die Nerven die Mittellinie.

Die genauere anatomische Darstellung der Verhältnisse begegnet zunächst gewissen Schwierigkeiten in der etwas unhandlichen Nomenclatur. Bekanntlich zerfällt jeder Thoracalnerv\*\*) zunächst, knapp am Foramen intervertebrale, in einen Ramus anterior und posterior; von dem ersteren, dem eigentlichen Intercostalnerven, geht der Ramus visceralis zum Sympathicus ab. Der Ramus posterior versorgt das dorsale Hautgebiet (hinteres Verästelungsgebiet nach Voigt [64]); er zerfällt in einen Ramus medialis und lateralis, wobei diese beiden Zweige, wie noch näher ausgeführt werden muss, in Bezug auf die Haut in vicariirendem Verhältniss zu einander stehen. Der Ramus

\*) In dieser Arbeit giebt Bolk auch Bilder über die Form der Dermatome an der unteren Extremität wieder.

\*\*) Namentlich in klinischen Arbeiten ist vielfach der Ausdruck „Dorsalnerv“ und „Dorsalmark“ gebräuchlich, eine vom anatomischen Standpunkte höchst unglückliche Bezeichnung, da es ja einen „Ventralnerv“ und ein „Ventralmark“ nicht giebt, und da das ganze Rückenmark, nicht nur sein thoracaler Abschnitt, im Sinne der anatomischen Nomenclatur dorsal gelegen ist, während sich seine Nerven theils ventral-, theils dorsalwärts verzweigen (Rami anteriores und posteriores der Spinalnerven). Die Bezeichnung „dorsal“ bezieht sich in der Anatomie eben nicht auf einen Abschnitt des Rumpfes, den Rücken, sondern bezeichnet die Richtung von vorne nach hinten.

anterior giebt den Ramus cutaneus lateralis für das seitliche Hautgebiet ab und endet selbst als Ramus cutaneus anterior im vorderen ventralen Hautgebiet; der Ramus cutaneus lateralis zerfällt selbst wieder in einen Ramus anterior und posterior, mit der Richtung nach

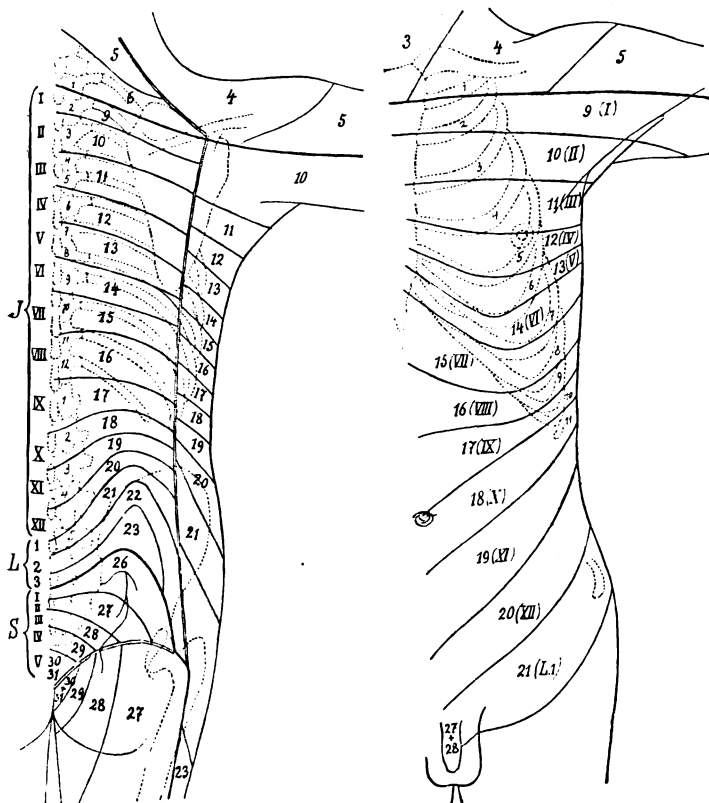


Fig. 3.

Anordnung der Dermatome am Rumpfe nach Bolk (97 a).

vorne und hinten (ventral-, resp. dorsalwärts). Jeder Intercostalnerv liefert also mindestens vier Hautäste; gelangen beide Zweige des Ramus posterior zur Haut, so werden es deren fünf; und häufig findet auch noch eine weitere Auftheilung, namentlich des Ramus cutaneus anterior, statt.

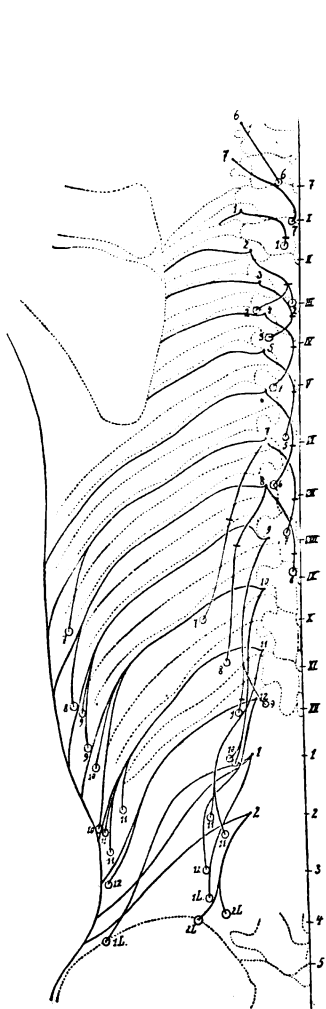


Fig. 4.

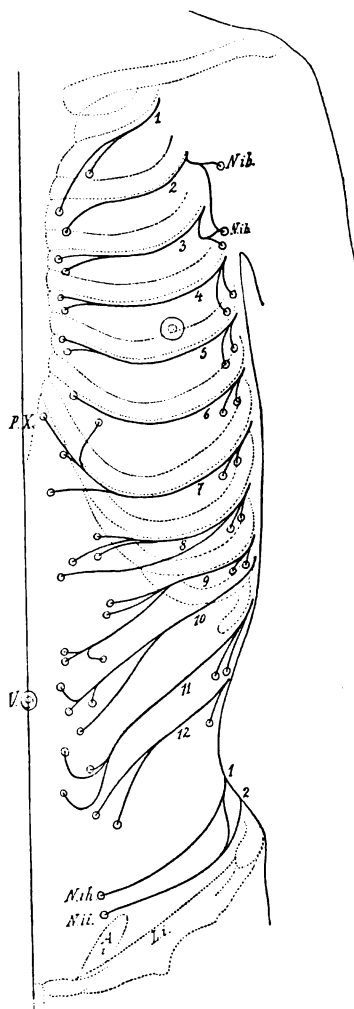


Fig. 5.

Die Eintrittsstellen der Hautnerven aus der Musculatur in das subcutane Gewebe und ihr Verlauf von den Foramina intervertebralia zu denselben. Die Lage sämtlicher eingezeichneter Punkte wurde durch Messung bestimmt.  $\frac{1}{4}$  nat. Grösse. Die Querstriche an den Rami posteriores entsprechen den Stellen des Austrittes aus der langen Rückenmusculatur.

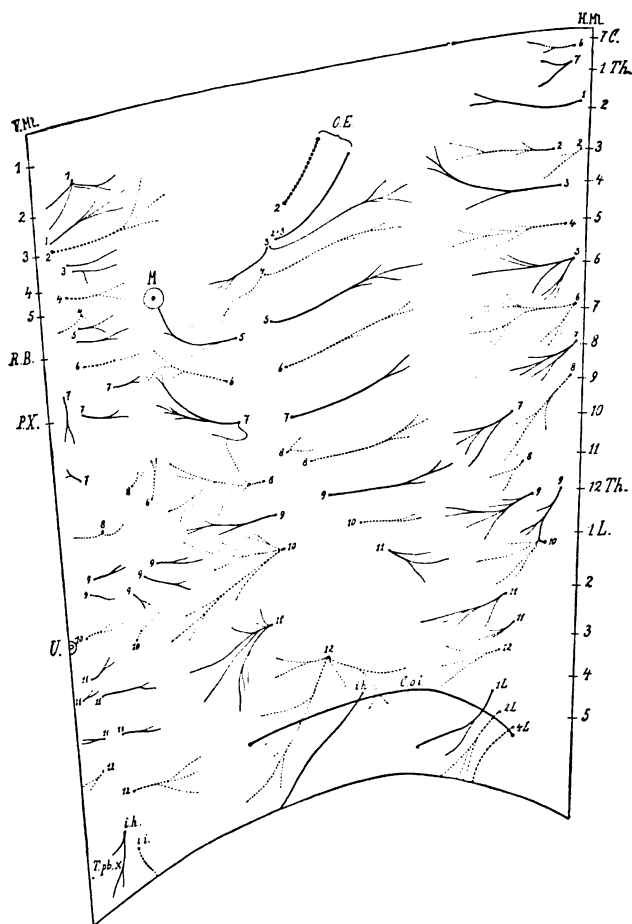


Fig. 6.

mie von dem Cadaver der Fig. 4 und 5 abgelöste rechte Hälfte der Rumpfhaut. Dit dem subcutanen Nervenverlauf. Vor der Ablösung wurde die Lage der Dornfortsätze, der Rippenansätze am Sternum, der Spitze des Processus xiphoideus, der Christa ossis ilei und des Tuberculum pubicum in die Haut eintätowiert. Die an der Innenfläche des Hautstückes präparierten Nerven wurden vermittelst Nadeln, die an den makroskopisch präparibaren Endpunkten der Nervenäste durchgesteckt wurden, auf die Aussenfläche projicirt.  $\frac{1}{4}$  nat. Grösse. Die den gradzahligen Segmenten entsprechenden Nerven punktirt, die ungradzahligen voll ausgezogen.

Buchstabenerklärung für Fig. 4–6: *C.o.i.* Crista ossis ilei, *O.E.* Nerven zur oberen Extremität, *R.B.* Ende des Rippenbogens, *P.X.* Processus xiphoideus, *T.pb.* Tuberculum pubicum, *U.* Umbilicus, *N.ib.* Nervus intercostobrachialis, *ih.* *N. ileohypogastricus*, *i.i.* *N. ileoinguinalis*, *H.Ml.*, *V.Ml.* hintere und vordere Mittellinie, *M.* Mamilla, *A.i.* Annulus inguinalis, *L.i.* Ligamentum inguinale, *C.* Cervicalnerven, *Th.* Thoracal-, *L.* Lumbalnerven.

Ueberblicken wir den Verlauf dieser Hautäste im Allgemeinen, so finden wir zunächst, dass die Rami posteriores zwischen den langen, dann unterhalb der breiten Rückenmuskeln ganz beträchtlich, und zwar in nach unten zunehmendem Maasse abwärts verlaufen, bevor sie die Muskeln durchbohren und zur Haut gelangen (Fig. 4); die Rami anteriores geben ihren Ramus cutaneus lateralis ab, bevor sie den ihrem Verlaufe entlang der Rippe tiefsten Punkt erreicht haben (Fig. 5); als Rami cutanei anteriores durchbrechen sie dann die Musculatur, nachdem sie (namentlich gilt dies für die 6. und 7. Rippe) den vordersten, aufsteigenden Theil der Rippe ein Stück weit begleitet haben (Fig. 5). Die Eintrittspunkte dieser Hautäste in die Haut liegen nun bei den oberen Thoracalnerven in einer horizontalen, bei den unteren in einer nach vorne ein wenig absteigenden Linie; die Ausbreitung der Aeste in der Haut selbst erfolgt dann ungefähr parallel dieser Linie. Gegen den zugehörigen Wirbel ist die Linie nach abwärts (caudalwärts) verschoben (vgl. Fig. 4 bis 6). Dieses Verhalten der Hautäste lässt sich schon aus den Abbildungen der anatomischen Atlanten erkennen, wenigstens was den annähernd horizontalen Verlauf der Aeste in der Haut selbst betrifft. Die metamere Zugehörigkeit der einzelnen Aeste aber ist in den Atlanten, namentlich was die dorsalen (hinteren) Hautäste betrifft, fast nirgends bestimmt, so dass die Feststellung der Lage des Dermatoms besonders am Rücken unmöglich ist. Dies gilt sowohl für das klassische, von den Klinikern meist zu Rathe gezogene Werk von Rüdinger, als für Bock oder Hirschfeld u. Leveillé — ein Umstand, den schon Renz-Wichmann (01) hervorgehoben haben. Bei Toldt (01) ist in Fig. 1214 wenigstens der erste und zwölfte Ramus posterior der Thoracalnerven bezeichnet, die Hautzone des ganzen zwölften Nerven aus Fig. 1214–1216 gut zu erkennen. Gerade der stark absteigende Verlauf der Rami posteriores ist aber hauptsächlich Schuld an der auffallenden Incongruenz zwischen Haut- und Skeletgebieten; und dieser Umstand scheint von den Klinikern, welche die Hautzonen aus den anatomischen Verhältnissen nicht erklären zu können glaubten, übersehen worden zu sein.

Eine weitere Schwierigkeit bei Bestimmung der Lage des Dermatoms am Rücken ergibt sich aber noch aus der Variabilität der Rami posteriores, resp. ihrer beiden Hautzweige. Im oberen Thorax-

bereich sind es die medialen, im unteren die lateralen Zweige, die zur Haut gelangen; in der Mitte des Thorax führen in der Regel beide Zweige für die Haut bestimmte Fasern. (Genaueres darüber siehe in unserem ersten Aufsatz (02) S. 514.) Nun treten aber die Rami laterales nicht nur weiter lateral-, sondern auch weiter caudalwärts zur Haut als die Rami mediales; der Niveauunterschied am Hauteintritte beträgt bis zu zwei Wirbelhöhen. Dadurch wird das Hautfeld der Rami posteriores, die sowohl einen lateralen als einen medialen Hautzweig abgeben, in craniocaudaler Richtung ausgedehnter, also höher werden, als das Feld der Aeste mit nur einem Hautzweig; es muss die nach unten gerichtete Verschiebung des Hautfeldes gegenüber dem zugehörigen Wirbel, abwärts von der Grenze zwischen der Zone mit zwei Hautzweigen und der mit nur einem, lateralen, besonders stark werden; es muss endlich das Hautfeld der R. posteriores mit zwei Hautzweigen besonders deutlich von der hinteren Mittellinie an lateralwärts absteigen, da der laterale Zweig nicht nur weiter unten, sondern auch weiter seitlich zur Haut gelangt. Die Eichhorst'sche Vertebralevation der Zone, auf die ja auch Blaschko ausdrücklich aufmerksam macht, wird also am stärksten im Gebiete derjenigen Rami posteriores sein, welche zwei Hautäste besitzen. Da aber diese doppelte Innervation der Haut aus einem Ramus posterior keine ganz constante Lage hat, ja wahrscheinlich auch fehlen kann, so wird auch das Maximum der Elevation nicht constant localisirt sein; gelegentlich wird sie ganz fehlen können, am häufigsten wohl im oberen Thoraxbereiche, wo die hinteren Hautzweige seitlich sogar leicht aufsteigend verlaufen können.

Betrachten wir die Verhältnisse in dem in den Figg. 4 bis 6 dargestellten Falle nun etwas genauer\*). Die medialen Zweige der Rami posteriores treten hier durchschnittlich neben dem Dornfortsatze des nächstfolgenden Wirbels aus der Musculatur aus; die lateralen Zweige durchbrechen den Latissimus, resp. die Fascia lumbodorsalis durchschnittlich in der Höhe des Dornfortsatzes des drittfolgenden Wirbels. Von den medialen Zweigen verbreiten sich die oberen annähernd horizontal, die unteren ebenso wie die lateralen seitwärts absteigend (Vertebralevation) in der Haut\*\*). Sie begegnen mit ihrer

\*) In unserer Figur 6 ist der ungefähre Verlauf der Dermatome leicht dadurch festzustellen, dass man zwischen den Endausbreitungen der je einem Inter-costalnerven angehörigen Hautäste Linien einzeichnet. Dass wir dies nicht selbst gethan haben, ist darin begründet, dass die Feststellung eben nur ungefähr erfolgen könnte. So aber giebt die Figur nichts Hypothetisches, sondern nur thatsächlich beobachtete anatomische Verhältnisse wieder.

\*\*) An den letzten Rami mediales dieses Falles, besonders am 8. ist dieses Absteigen in der Haut wohl stärker als normal. Es lag hier ein Fall mit ver-



Endverzweigung der der hinteren Hautzweige der Rami cutanei laterales; diese verbreiten sich im oberen Thoraxgebiete nach hinten ein wenig ansteigend, in der Mitte horizontal, im unteren Thoraxgebiete nach hinten absteigend. Dadurch kommt sowohl im oberen als im unteren Thoraxgebiete eine Scapularelevation der Zonen im Eichhorst'schen Sinne zu Stande, am deutlichsten im vorliegenden Falle im Gebiete des 3., 7. u. 11. Thoracalis, in der Mitte ist sie verwischt. Die Zonen des 8. und 10. Thoracalis sind hier an der Grenze zwischen lateralem und hinterem Verästelungsgebiete vielleicht geradezu unterbrochen\*), wie dies auch an dem späteren Head'schen Schema (00) am Gebiet des 8. und 11. Thoracalis zu sehen ist; doch nehmen solche Unterbrechungen offenbar keine ganz regelmässige Lage ein.

Die vorderen Aeste der Rami cutanei laterales, die im selben Niveau wie die hinteren in die Haut gelangen, verzweigen sich wieder im oberen Thoraxgebiete annähernd horizontal (in dem hier dargestellten Falle war dies weniger deutlich als in den Bildern z. B. von Rüdinger und Toldt), im unteren Thorax- und im Abdominalgebiete absteigend, den Aesten der Rami cutanei anteriores, die gleichfalls durchschnittlich horizontal verlaufen, entgegen. Eine Mamillarelevation im Sinne Eichhorst's lässt sich in unserem Falle an den Zonen des 4., 5., 7. und 8. Thoracalis ganz gut erkennen; sie liegt hier seitlich von der Mittellinie. An den anderen Zonen fehlt sie.

Ein ziemlich starker Ast des zwölften Ramus cutaneus lateralis überschreitet, wie dies ja als Regel gelten kann, hier den Darmbeinkamm und verzweigt sich unterhalb desselben; dies entspricht ganz gut der von Head angenommenen Ausbuchtung des zwölften Hautfeldes gegen den Oberschenkel\*\*), obwohl wir im Grossen und Ganzen uns den Urtheilen von Thane und Thorburn (die Head und Campbell [00] citiren) anschliessen müssen, wonach die Head'schen Zonen im Bereiche der untersten Thoracalnerven gegenüber dem anatomischen Befunde etwas nach unten verschoben erscheinen.

kürztem Cucullaris, nur bis zum 9. Dornfortsatze reichend, vor; die Austrittsstelle des Nerven aus dem Muskel ist in Folge dessen weniger weit nach abwärts verschoben, als normal, die intramusculär absteigende Strecke des Nerven hier kürzer als gewöhnlich, die extramusculäre länger. Auf das Hautfeld hat dies keinen Einfluss. Die Begründung dieser Behauptung siehe in unserem ersten Aufsatz. W. Griffith's und Oliver's Angabe (90), dass die Nerven nur im Muskelbereich absteigen, ist nicht richtig.

\*) Mit Rücksicht auf das klinisch, experimentell und anatomisch (Zander [97b], Mertens [98]) festgestellte Uebereinandergreifen der Zonen ist aber an eine vollständige Unterbrechung wohl nicht zu denken.

\*\*) Auch Seiffer lässt das 12. Hautfeld den Darmbeinkamm überschreiten, doch grenzt er dasselbe nach unten durch einen fast geraden Strich ab.

Versuchen wir nun, den Verlauf der Dermatome auf Grund unseres Präparationsergebnisses (vgl. Figg. 4—6 und die Anmerk. S. 457) uns zu vergegenwärtigen und mit den klinischen Angaben zu vergleichen, so ergibt sich Folgendes:

Schon Kocher sagt, dass „im Allgemeinen die Höhe der Insensibilität dem vorderen tiefsten Ende des Intercostalraumes entspricht, in welchem der lädierte Nerv verläuft“ (S. 611). Nun haben wir gesehen, dass die Mitte des Dermatoms mit Rücksicht auf den Austritt der Rami anteriores und laterales nahezu dem tiefsten Punkte der Rippe entspricht, und dass das Dermatome nach den experimentellen (Sherrington) und klinischen (Bruns, Schlesinger) Angaben (mit Rücksicht auf das Uebergreifen) ungefähr die doppelte Breite eines „Kerngebietes“ im Kocher'schen Sinne hat; es muss also das letzte normale Dermatome bis zur Mitte des ersten lädierten herabreichen, und diese entspricht eben „dem vorderen tiefsten Ende des Intercostalraumes mit dem lädierten Nerven“.

In Bezug auf das Verhältniss der Dermatomegrenzen zum Skelet lässt sich aus den vorhandenen Schemen Folgendes ermitteln: Am Rücken verlegt Seiffer die obere Grenze des 2. thoracalen Dermatoms (Th. 2) in das Niveau des 7. Cervicalwirbeldornes, während nach Head diese Grenze entschieden tiefer liegt (obwohl ziffermässige Angaben fehlen); auch nach unseren Ergebnissen kann das Gebiet des Th. 2 nicht ganz so hoch hinaufreichen. Die Grenze zwischen Th. 4 und Th. 5 (Seiffer's Intermamillarlinie) verlegen beide Autoren in die Höhe des 5. Brustwirbeldornes; nach unserer Fig. 6 würde sie etwa in die Mitte zwischen den 5. und 6. Dorn fallen. Die Grenze zwischen Th. 6 und Th. 7 liegt nach beiden Autoren in der Höhe des 8. Dornes, ebenso nach unserer Figur. Die Grenze zwischen Th. 9 und Th. 10 verlegt Head auf den 12. Dornfortsatz, ebendorthin, wo Seiffer seine Nabellinie verlaufen lässt, von der er es unentschieden lässt, ob sie die Grenze zwischen Th. 9 und Th. 10 bilde oder schon ganz in Th. 10 gelegen sei; nach unserer Figur verläuft die Grenze von Th. 9 und Th. 10 in dem vorliegenden Falle eher noch etwas tiefer, durch den 1. Lumbaldorn. Die untere Grenze von Th. 10 zieht Head durch den 2. Lumbaldorn, was mit unserer Figur wieder vollkommen stimmt, die obere Grenze von Th. 12 durch den 4. Lumbaldorn, während sie nach unserer Figur zwischen 3. u. 4. Dorn fiele. Die untere Grenze von Th. 12 geht nach Seiffer schon über den oberen Rand des Kreuzbeines, nach unserer Figur vielleicht über den 5. Lumbaldorn. (Vgl. auch M. Griffin, 92.) An der Vorderseite geht nach Seiffer die obere Grenze von Th. 2 durch das Sternum knapp oberhalb des Ansatzes der 3. Rippe, was mit unserer Figur übereinstimmt, ebenso wie der Verlauf der Grenzlinie zwischen Th. 6 und

Th. 7, die nach Head, Seiffer und unserer Figur etwa die Mitte des Processus xiphoideus schneidet. Das Verhalten der unteren Grenze von Th. 12 zum Darmbeinkamm wurde bereits besprochen.

Das Skelet bietet übrigens nur unvollkommene Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Lage der Hautzonen. Head und Campbell z. B. sagen darüber (S. 396): „... one of these areas extended around the abdomen of a baby will have a completely different appearance from the same area round the waist of a woman who wears stays. An eruption produced by a lesion of the 6th dorsal ganglion will differ considerably when extended on the narrow sloping chest of the phthisical or on the barrel-shaped, high shouldered thorax of the emphysematous. Bony points are thus almost useless.“

Und ähnliche Schwierigkeiten ergeben sich bei der anatomischen Präparation. Das Erheben des Armes, ja selbst die Lagerung der Leiche auf den Bauch, wodurch der Thorax von vorne nach hinten comprimirt wird, genügen schon, um die Haut um die Breite wenigstens eines Intercostalraumes, also einer Zone, zu verschieben. Die vorhin gefundenen kleinen Unterschiede zwischen den klinischen Schemen und unserem Befund fallen vollständig in diese Fehlergrenze. Head und Campbell legen daher viel grösseren Werth auf die in der Haut selbst gelegenen Fixpunkte, deren es allerdings leider nur zwei giebt: die Mamilla und den Nabel. Die erstere liegt nach den genannten Autoren, denen sich Seiffer anschliesst, zwischen der vierten und fünften Thoracalzone, nach Kocher und Wichmann in der Mitte der vierten; Bolk zeichnet sie zwischen der dritten und vierten Zone, sagt aber im Texte wie die erst genannten Autoren, sie liege im vierten und fünften Dermatom, und mit dieser Angabe stimmt auch unser Präparationsergebniss. In Fig. 6 verläuft ein Ast des 5. Thoracalis zur unteren Hälfte der Areola. Bei einem  $12\frac{1}{2}$  mm langen Embryo sehen wir einen Ast des 4. Thoracalis direct von oben in die Anlage der Milchdrüse einstrahlen. Der Nabel liegt nach Head und Campbell und ebenso nach Bolk zwischen dem neunten und zehnten, nach Wichmann in der Mitte des zehnten Dermatoms, nach Thorburn und Kocher in seiner unteren Hälfte; Seiffer lässt diese Frage offen. Nach unserem Befunde würde er, in Uebereinstimmung mit Kocher's und Thorburn's Angaben, im untersten Theile des zehnten, ja vielleicht sogar an der Grenze zwischen zehntem und elftem Dermatom liegen. Gerade hier ist aber die Möglichkeit eines wechselnden Befundes nicht ganz ausgeschlossen. Der Nabel bezeichnet die Stelle, an der die Bildung der embryonalen Bauchwand durch Zusammenschluss der ursprünglich beim Embryo weit von einander getrennten Musculi recti abdominis und durch Verschwinden der ursprünglich

sehr voluminösen embryonalen Nabelhernie zum Abschluss gelangt; und es bleibt immerhin fraglich, ob dieser Abschluss der Bauchdecken immer an derselben Stelle vollendet wird.

Im Ganzen genommen, ergibt auch der anatomische Befund, dass die Anordnung der Dermatome mit der der Musculatur und des Skeletes nicht übereinstimmt. Es giebt keine Nervenaustritte, die parallel den Rippen oder den Intercostalräumen verlaufen. Die Thoracalnerven versorgen fast den ganzen Rumpf, ohne den Lumbalnerven einen nennenswerthen Antheil daran zu gewähren. So einfache parallele, gleich breit bleibende Bänder wie in den meisten Schemen stellen die Dermatome aber zumeist gewiss nicht dar; auch Bolk's Abbildung dürfte diesbezüglich etwas zu schematisch sein.\*) Das Vorkommen der von Eichhorst beschriebenen drei Elevationen der Grenzen dieser Zonen kann als anatomisch gesichert gelten; doch wird ihre Höhe sehr verschieden gross sein, ja gelegentlich eine Elevation (oder selbst alle drei) überhaupt fehlen können. Die Form der Zonen ist also individuell ziemlich variabel, ähnlich wie an den Extremitäten, für welche dieses Verhalten ja schon bekannt und wiederholt ausgesprochen ist (Frohse, Seiffer, Blaschko u. A.); auch ihre Lage ist nicht constant. Der Einfluss z. B. des „prefixed“ und „postfixed“ Typus der Engländer ist noch nicht studirt. Am nächsten kommen übrigens dem thatsächlichen Verhalten unter den bisher publicirten Bildern wohl die mehr unregelmässigen Formen der Head'schen Zonen\*\*); und vielfach ist die Uebereinstimmung seiner Ergebnisse mit den unsrigen eine geradezu erstaunliche, die Genauigkeit seiner Aufnahmen angesichts des äusserst schwierigen Verfahrens eine bewunderungswürdige. Im Detail allerdings sind die Formen seiner Zonen vielleicht eher als scharf beobachtete Beispiele individueller Möglichkeiten, denn als feststehende Typen der betreffenden Dermatome anzusehen. Head und Campbell sind sich dieses (von anderer Seite vielleicht manchmal übersehenen) Umstandes wohl bewusst und

\*) Nach freundlicher schriftlicher Mittheilung Bolk's sollte sie eben nur ein Schema sein, und zeigen seine speciellen Skizzen mit unseren Figuren grosse Uebereinstimmung.

\*\*) Der auffallende Unterschied zwischen den regelmässigen, fast geometrischen Schemen der Sensibilitätszonen und dem Head'schen Schema mit seinen unregelmässigen Zonen hat, trotzdem die Regelmässigkeit der ersteren vielfach geradezu als Characteristicum hingestellt wird, noch keinen Forscher abgehalten, beide Arten von Zonen als sehr nahe verwandt anzuerkennen, und gewiss mit Recht; auch die ersteren sind, wie sich bei genauer Untersuchung günstiger Fälle sicherlich herausstellen wird, nur in den seltensten Fällen wirklich wie mit dem Lineal gezeichnet. Aus der Regelmässigkeit und dem streng horizontalen Verlauf darf nicht ein Hauptkriterium gemacht werden.

erörtern die Variabilität der Zonenformen ziemlich eingehend (Seite 399—405). Trotzdem bleibt aber der Hauptsache nach der Charakter der Dermatome, die vom anatomischen Standpunkte identisch sind mit den Wurzelgebieten und mit den Gebieten der peripheren Intercostalnerven, als gürtelförmiger horizontaler oder, weiter unten, nach vorne absteigender, gegen die Wirbelsäule und Rippen nach unten verschobener Streifen bestehen.

Diese Erscheinung der Incongruenz zwischen den Dermatomen und der Anordnung der tiefer gelegenen Schichten ist, wie wir in unserem früheren Aufsatz (02) ausgeführt haben, durch die Entwicklungsgeschichte bis zu einem gewissen Grade verständlich. Schon in der ersten Anlage, wo die Rippen und Nervenstämmе senkrecht zur Körperaxe gestellt sind, erscheinen die Dermatome als bandförmige, gleichfalls senkrecht zur Axe gestellte Streifen. Das Wachsthum der Haut vollzieht sich weiterhin nahezu gleichmässig interstitiell; das Wachsthum der tieferen Schichten ist ein sehr ungleichmässiges und namentlich an den Stellen, an welchen die Extremitäten hervorsprossen, ein besonders intensives. Dadurch erhält man, wie schon Bolk (98) betont hat, den Eindruck, als ob die Dermatome des Embryo passiv dehnbare Zonen wären, die durch die schnelle Volumzunahme der inneren Muskel- und Skelettheile eine Zerrung und Verziehung erfahren. Die in der Nähe der Bildungsstelle der Extremität gelegenen Dermatome werden ganz auf dieselbe hinüber und die benachbarten auf die früher von den ersten innegehabten Rumpfabscchnitte herangezogen\*). Bei dem Ueberwiegen der unteren Extremität macht diese aber ihren Einfluss über den ganzen Rumpf geltend; sie zieht die lumbalen Dermatome auf sich hinüber und dehnt die thoracalen über den gesammten

\*) Eisler (02) stellt sich den Mechanismus etwas anders vor: In der Extremitätenanlage „hängen die Cutiselemente bezirksweise mit den darunter gelegenen Myotomelementen mittelst ihrer durch die Myotomzellmasse hindurchtretenden Nervenfäden so innig zusammen, dass sie beim Hervorwachsen der freien Extremität zunächst von den vorwuchernden Myotombezirken mitgenommen, eventuell vor ihnen hergeschoben werden. Dieser Process scheint ziemlich brüsk vor sich zu gehen, denn es werden ganz offensichtlich die betreffenden Dermatomenbezirke von der rückwärtigen Verbindung mit den Cutisbezirken vollständig getrennt oder abgerissen: in die entstehende Lücke strömt von der caudalen wie cranialen Seite her Cutismaterial der der Extremitätenanlage unmittelbar benachbarten Somiten ein, bis die beiden Zellströme aufeinander treffen und sich gegenseitig Halt gebieten, wobei dann die Randelemente sich mehr oder weniger ineinandertreiben“. Diese Auffassung des Mechanismus der Hautverschiebung ist allerdings für die Erklärung der hier in Rede stehenden Vorgänge weniger günstig wie die Bolk's, doch dürften wohl beide Mechanismen gleichzeitig in Wirksamkeit treten.

Rumpf aus. Das Dermatom steht nun viel tiefer als die Austrittsstelle des entsprechenden Nerven aus dem Wirbelkanal. Dass dabei die ursprüngliche Form und Richtung des Dermatoms annähernd erhalten bleibt, ist eben in dem annähernd gleichmässigen interstitiellen Wachstum der Haut und seiner Unabhängigkeit von den tieferen Schichten begründet.

Die Anordnung der Dermatome der Thoracalnerven spiegelt auch noch beim erwachsenen Menschen deutlich die ursprünglichen Verhältnisse der metameren Anlage des Körpers wieder. Dieser anatomisch und entwicklungsgeschichtlich einzig möglichen Metamerie wurde jedoch von Brissaud eine zweite gegenübergestellt, als deren Sitz er das Rückenmark betrachtet. Die diesen Metameren entsprechenden Abschnitte nannte er Myelomeren, und zwar sollten sich diese Myelomeren von den Wurzelfeldern an den Extremitäten dadurch unterscheiden, dass sie nicht parallel der Längsaxe derselben, sondern senkrecht darauf gerichtet seien. Am Thorax sollen die „Rhizomeren“ entsprechend dem Rippenverlauf schräg absteigen, die „Myelomeren“ quere Bänder bilden, wie dies von den anderen Autoren für die Wurzelfelder angegeben wird. Der Verlauf „senkrecht zur Axe“, sei es des Stammes, sei es der Extremitäten, ist also das Kriterium des Hautfeldes eines Brissaud'schen Myelomeres. Die Widersprüche, in welche sich Brissaud's Lehre bei ihrer Anwendung auf die klinischen Fälle alsbald verwickelt, und das Fehlen jedes anatomischen Beweises für die von ihm postulierte Umschaltung der Wurzelfasern im Rückenmark, also die aprioristische Unwahrscheinlichkeit seiner Annahmen sind schon von Seiffer und Blaschko hinreichend gewürdigt worden, so dass ein neuerliches Eingehen darauf überflüssig erscheint: hier soll nur nochmals betont werden, dass die „Rhizomeren“ ebenso wenig wie die Intercostalnervengebiete den Rippen parallel absteigen, dass vielmehr beide Arten von Hautgebieten horizontal verlaufende Bänder bilden und mit Brissaud's „Myelomeren“ absolut zusammenfallen, dass daher der horizontale Verlauf einer Zone am Thorax für den Sitz der Läsion im Rückenmark absolut nicht beweisend und eine der Hauptstützen der Brissaud'schen Lehre auf ganz falschen anatomischen Voraussetzungen aufgebaut ist. Ferner kann die Nomenclatur Brissaud's nicht scharf genug verurtheilt werden. Wie gegen Head muss man sagen, dass es anatomisch nur eine Art von Metamerie, diejenige, welche beim Embryo unmittelbar in Erscheinung tritt, giebt, und dass von Rückenmarks-„metameren“, die mit den Wurzelaustrittsgebieten nicht zusammenfallen, ja von „secundären Rückenmarken“ für die Extremitäten (der Mensch hat nach Brissaud 5 Rückenmarken!) zu sprechen, geradezu ein Missbrauch anatomischer Begriffe ist.\*)

\*) Eine scheinbare anatomische Stütze findet die Brissaud'sche Anschau-

Die klinische Grundlage der Brissaud'schen Lehre ist das gelegentliche Auftreten von Sensibilitätsstörungen bei einigen Rückenmarkserkrankungen (Syringomyelie, Tabes), die nur einzelne Gliedmassenabschnitte (z. B. Hand, Hand + Vorderarm, Fuss etc.) befallen, deren Grenzen circular um die Extremitäten senkrecht zu deren Längsaxe verlaufen, und die keinerlei Verwandtschaft mit den segmentalen Hautzonen aufweisen. Nach dem Urtheile der Nachprüfer kann das gelegentliche Vorkommen derartiger, sich mit Amputationslinien begrenzender Sensibilitätsdefecte nicht in Abrede gestellt werden. Ihre Erklärung bietet allerdings erhebliche Schwierigkeiten. Eine ausführliche Besprechung dieser so eigenthümlich angeordneten Sensibilitätsstörungen findet sich in der II. Auflage von H. Schlesinger's trefflicher Monographie „Die Syringomyelie“ (02). Danach findet sich in manchen derartigen Fällen als Begleiterscheinung Hysterie; doch „fanden sich mehrere Beobachtungen vor, in welchen bei Fehlen jedes anderen hysterischen Stigmas eine zweifellos gliedweise Gruppierung der Sensibilitätsstörung bestand.“

Hahn (98) u. Kienböck (02), zwei Schüler Schlesinger's, prüften die betreffenden Fälle genau und fanden, dass bei scheinbar rein gliedweisen Anästhesien, die mit Amputationslinien abschneiden, sich gleichzeitig fast regelmässig Sensibilitätsdefecte fanden, die den segmentalen Typus deutlich zeigten. Vielleicht noch merkwürdiger sind von H. Schlesinger beobachtete Anästhesien in Form von Spiralbändern.

Schlesinger unterscheidet zwei Haupttypen oberflächlicher Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie: den segmentalen als den gewöhnlichen und das gliedweise Befallensein (den centralen Typus) als den viel selteneren. „Die Uebergangsformen sind relativ häufig und zeigen überwiegend segmentalen Typus bei Angedeutetsein des centralen.“

Doch ist Schlesinger der Ansicht, dass das Auftreten der centralen Form der Sensibilitätsstörung rein zufälliger Natur sei. Es sei übrigens immerhin möglich, „dass im Rückenmark die an der Peripherie benachbarten Hautstellen auch eine spinale nachbarliche Repräsentation besitzen“.

---

ung in den Angaben von van Gehuchten (z. B. 1900) über die Anordnung der motorischen Kerne im Rückenmark. Auf diese Frage soll hier nicht näher eingegangen werden, doch sei darauf hingewiesen, dass auch die Befunde von Gehuchten's in neuester Zeit von Parhon und Goldstein (1901) auf das Entschiedenste bestritten werden.

Genannter Autor spricht schliesslich die Ansicht aus, dass vielleicht durch partielle Läsion mehrerer benachbarter Segmente schliesslich eine gliedweise Anästhesie sich entwickeln könne; es sei jedoch

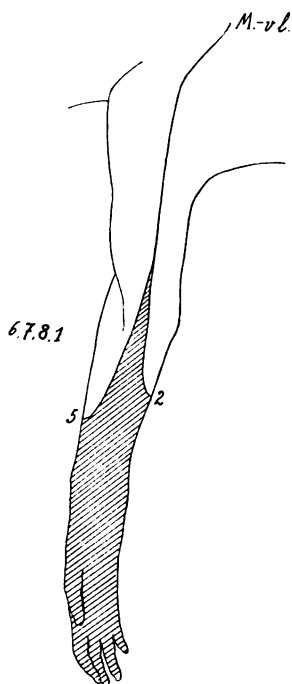


Fig. 7.

Anästhetische Zone beim Affen nach Durchschneidung der 6., 7., 8. hinteren Cervical- und 1. Thoracalwurzel, nach Sherrington's Figur 4 (98) konstruiert. *M.-v.l.* Mid-ventral line, 5 hintere Grenze des 5. cervicalen, 2 vordere Grenze des 2. thoracalen Dermatoms.

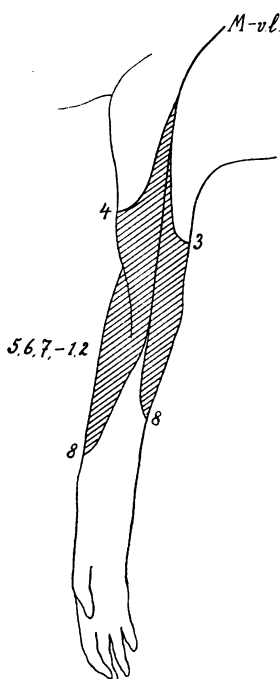


Fig. 8.

Anästhetische Zone beim Affen nach Durchschneidung der 5., 6., 7. cervicalen und der 1. und 2. thoracalen Wurzel, bei Intactheit der 8. Cervicalwurzel; nach demselben Autor bestimmt. 4 hintere Grenze des 4. cervicalen, 3 vordere Grenze des 3. thoracalen Dermatoms, 8, 8 Grenzen des 8. cervicalen Dermatoms.

nicht anzunehmen, dass das Auftreten dieser Formen (der centralen) durch Destruction präformirter Kerne im Rückenmark bedingt sei.

Mangels eigener diesbezüglicher Untersuchungen wollen wir über das Zustandekommen solcher gliedweiser Sensibilitätsstörungen beim



Menschen kein Urtheil abgeben; wir wollen dagegen nur auf einen Versuch hindeuten, der darthut, dass — wenigstens beim Affen — derartige Anästhesien auch durch periphere Verletzungen hervorgerufen werden können.

Wir durchschnitten einem jungen Exemplar von *Macacus Rhesus* (dem gewöhnlichen Rhesusaffen) auf einer Seite (links) die 5., 6., 7. hintere Cervical- und die 1. u. 2. hintere Thoracalwurzel (bei Erhaltung der 8. cervicalen) knapp vor ihrem Eintritt ins Rückenmark. Als Resultat zeigte sich (Figur 8) in Uebereinstimmung mit den Experimenten Sherrington's, dass, während Vorderarm und Hand in normaler Weise empfindlich blieben, die Haut des linken Oberarms bis zur Schulter total anästhetisch geworden war, und zwar grenzte sich diese Anästhesie sowohl gegen den Vorderarm als gegen die Schulter annähernd senkrecht gegen die Längsaxe der Extremität ab. Die Anästhesie erstreckte sich auf tactile, auf Schmerzempfindung und auf Empfindung für faradische Ströme. Es war hier also ein Sensibilitätsdefect gesetzt, welcher den Oberarm, und nur diesen, betraf, und doch war die ursächliche Verletzung eine Wurzelläsion, d. h. peripherer Natur. Der Grund hierfür liegt darin, dass beim Affen (*Macacus*) das Hautgebiet des 8. Cervicalnerven sich vollständig von der (vorderen und hinteren) Medianlinie des Körpers losgelöst hat und auf Vorderarm und Hand allein sich beschränkt. Bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 6., 7., 8. Cervical- und des 1. Thoracalnerven würde man eine isolirte Anästhesie von Hand und einem Theile des Vorderarmes (Fig. 7), bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 5., 6., 7., 8. Cervical- und des 1. u. 2. Thoracalnerven eine solche der ganzen oberen Extremität erhalten.\*)

Es liegt uns selbstverständlich vollkommen fern, beim Affen gefundene Versuchsergebnisse ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen; wir halten es jedoch für angezeigt, hier nochmals auf unsere weiter oben (S. 443) geäußerte Ansicht zurückzukommen, dass man über wahre Grösse, Form und Lage der einzelnen Segmente (Wurzelfelder, Dermatome) beim Menschen noch nicht über hinreichend genaue Kenntnisse verfügt. Ein Fortschritt in dieser Hinsicht ist vielleicht aus einer von der bisherigen etwas abweichenden Combination klinischer Fälle zu erhoffen, von der wir im Nachfolgenden ein Beispiel geben wollen.

\*) Bei den Experimenten Sherrington's wurden stets die hinteren Wurzeln vollständig durchschnitten; es wäre immerhin im Hinblick auf die uns beschäftigende Frage von Interesse, wenn man bei Wurzeldurchschneidungsversuchen auch auf die einzelnen (6—8) Bündel, aus denen sich jede hintere Rückenmarkswurzel aufbaut, Rücksicht nehmen würde. (Vgl. Winkler u. Rijnberk, 02.)

Erst vor kurzer Zeit wurde ein Fall in der Literatur beschrieben (Prince 1901), bei dem neuritischer Schmerzen wegen die 5., 6. und 7. hintere Cervicalwurzel durchschnitten wurde. Die Folge davon war eine streifenförmige vollständige Anästhesie an der radialen Seite des Vorderarmes; in einem noch grösseren Hautgebiet war die Sensibilität herabgesetzt und die Schmerzempfindung aufgehoben.\*) Dieser Fall ist nun wenigstens theoretisch (vgl. die Anm.) geradezu ein Idealfall im Sinne der Sherrington'schen Versuche zur Bestimmung der oberen Grenze des Wurzelgebietes des 8. Cervicalis, also des 8. cervicalen Dermatoms.

Wird nun mit diesem Falle ein anderer combinirt, in welchem wenigstens drei hintere Wurzeln, von der ersten thoracalen angefangen, durchgetrennt sind, oder was dasselbe ist, in dem eine reine quere Durchtrennung des Rückenmarks zwischen 8. Cervical- und 1. Thoracalwurzel vorliegt\*\*), so erhält man die volle Ausdehnung des 8. Dermatoms nach demselben Verfahren, das Sherrington angewendet hat, nur mit dem Unterschiede, dass der Eingriff auf zwei Individuen vertheilt ist.

Ein Fall von Durchtrennung der drei ersten Thoracalwurzeln ist uns allerdings leider nicht bekannt; nur der Befund bei Durchtrennung der ersten Thoracalwurzel allein wurde in dem bereits vorn citirten Falle von Charcot (91) beschrieben. Andererseits sind auch die uns bekannt gewordenen Fälle von Durchtrennung des Rückenmarks in der angegebenen Höhe keine ganz reinen, da immer auch das 8. Cervicalsegment theilweise mit lädirt ist (Bruns (93), Kocher (96), Brissaud (92)). In den genannten Fällen reicht die Anästhesiegrenze, wohl hauptsächlich im Zusammenhang mit der verschieden weitgehenden Schädigung des 8. Segmentes, an der Extremität verschieden weit; am weitesten bei Kocher, wo der 5. und ein Theil des vierten Fingers in sie einbezogen ist, am wenigsten weit bei Bruns, wo der Arm hyperästhetisch, aber von Anästhesie vollständig frei war, während im Falle Brissaud ein Streifen an der Dorsalseite des Vorderarms und

\*) Die Hautgebiete mit gestörter Sensibilität wurden übrigens nach der Operation im Verlaufe der Monate immer kleiner; Prince giebt sowohl den Zustand, wie er 5 Monate nach der Operation bestand, als den 7 Monate nach derselben bildlich wieder. Es ist nun nicht sicher zu entscheiden, ob diese Aenderung des Zustandes durch Regeneration oder ein Vorwachsen von Nervenfasern aus den angrenzenden Gebieten zu erklären ist, oder ob sie die Folge der Besserung der Neuritis darstellt; letzteres erscheint wohl wahrscheinlicher. Wir haben zwar beide Zustände zu unserer Combination verwendet, möchten aber auf den späteren den grösseren Nachdruck legen.

\*\*) Jedenfalls muss in einem solchen Falle die 8. Cervicalwurzel selbst und damit das 8. Hautfeld intact sein.

die Dorsalseite des 5. Fingers (bei Freibleiben der Ventralseite) anästhetisch ist. In einem Falle Thorburn's (93) begrenzt sich die Anästhesie wie bei Charcot; Thorburn hält ihn für einen solchen von Läsion des 1. Thoracalsegmentes. Thatsächlich stellt die von Charcot angegebene Zone ungefähr das Mittel aus den genannten dar und wurde auch schon früher von Allen Starr in sein Schema der Dermatome der oberen Extremität aufgenommen. Wir haben uns nun

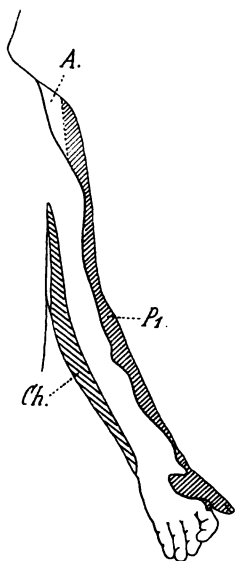


Fig. 9.

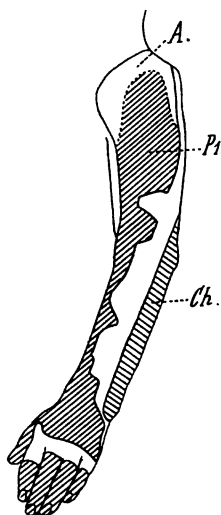


Fig. 10.

Form des 8. Cervicaldermatoms, combinirt aus den Fällen Prince ( $P_1$ , der Zustand 5 Monate nach der Operation) und Charcot ( $Ch.$ ). A. Zone, in welcher die vor der Operation bestandene Anästhesie innerhalb der ersten 5 Monate nach derselben verschwand.

mit Rücksicht auf diese Umstände entschlossen, diese Charcot'sche Zone mit der von Prince zu combiniren, obwohl sie nicht vollständig anästhetisch war (was in anderen Publicationen meist übersehen wird), und erhalten dadurch ein Hautfeld des 8. Cervicalis (Figg. 9—12), das fast die ganze Hand (mit Ausnahme eines Theiles des Daumens) und den grössten Theil des Vorderarms einnimmt. Dabei ist es ulnarwärts (gegen den Thorax zu) eher noch zu klein, da ja die vorhandene Sensibilität des Hautfeldes im Charcot'schen Falle mindestens zum

Theil auf Rechnung des Uebergreifens des 8. Hautfeldes gesetzt werden muss.\*)"

Das auf diese Weise gewonnene 8. Cervicaldermatom weicht seiner Form nach ganz beträchtlich von denen der bisher publicirten klinischen Schemen ab; es ist vor Allem viel grösser. Dieser Unter-

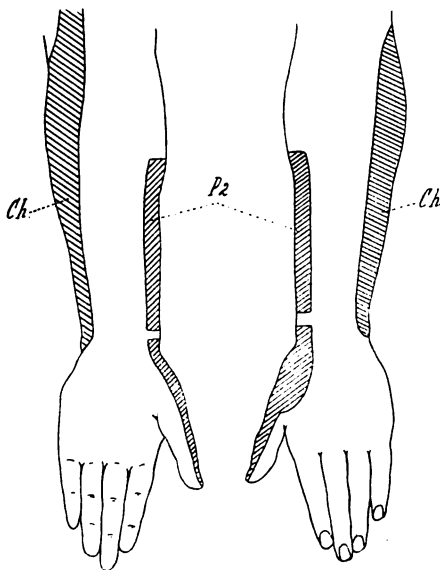


Fig. 11.

Fig. 12.

Form des 8. Cervicaldermatoms, combinirt aus den Fällen Prince ( $P_2$ , sieben Monate nach der Operation) und Charcot ( $Ch$ ).

schied macht sich selbst gegenüber dem Wichmann'schen Schema geltend, obwohl dieser Forscher in weitgehendem Maasse den Umstand

\*) Das der 8. Cervicalwurzel zukommende schmerzempfindende Feld wäre mit Rücksicht auf die Analgesie im Falle Charcot und das geringere Uebergreifen der Schmerzfasern schon durch die vorliegende Combination (Durchtrennung von  $C5$ ,  $C6$ ,  $C7$ ,  $Th 1$ ) mit ziemlicher Sicherheit zu bestimmen; doch ist es immerhin fraglich, ob die noch relativ sehr grosse Ausdehnung des für Schmerz unempfindlichen Gebietes im Falle Prince auch nach Ablauf von 7 Monaten nach der Operation wirklich auf die Wurzeldurchschneidung und nicht vielleicht (ebenso wie ein Theil der früher vorhandenen, dann verschwundenen tactilen Anästhesie) auf die schon präexistirende Neuritis zurückzuführen ist.

berücksichtigt, dass an der Versorgung einer bestimmten Hautpartie sich eben nicht nur eine einzige Rückenmarkswurzel allein theilhaftig. Am nächsten kommt der sich durch Combination ergebenden Form und Lage dieses Dermatoms wiederum Head, der ihm fast die ganze Hand zuweist, wie dies ja schon Bolk (97) auf Grund des anatomischen Befundes gethan hatte.

Dabei sind wir uns der Thatsache wohl bewusst, dass wir selbst durch Combination zweier vollständig einwandfreier Fälle kein absolut gültiges Resultat über die Form eines Dermatoms hätten erzielen können, da bei so geringem Material die individuelle Variabilität einen viel zu grossen Einfluss gewinnt. Wir wollten nur zeigen, auf welchem Wege auch für den Menschen eine strengere Bestimmung der ganzen Ausdehnung und Lage eines Dermatoms möglich ist — bei deren Durchführung wird der glückliche Zufall jedenfalls eine grosse Rolle zu spielen haben. Und doch wird erst diese genauere Kenntniss der Dermatome ermöglichen, die klinisch feststellbaren Störungen der Sensibilität in den Einzelheiten richtig zu beurtheilen; so manche Erscheinung, die heute nur durch eine gewagte Hypothese ihre Erklärung findet, wird sich dann vielleicht von selbst in den Rahmen bekannter Verhältnisse einfügen.

## Literatur.

- 98\*) Blaschko, A., Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIII und XLIV (Festschrift f. A. Pick.)
- 02) Derselbe, Die Nervenvertheilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Bericht, erstattet dem VII. Congress der Deutschen dermatolog. Ges. Breslau 1901. Wien u. Leipzig, W. Braumüller.
- 97a) Bolk, L., Een en ander uit de segmentaal-anatomie van het menschelijk lichaam. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel II. Nr. 10.
- 97b, 98) Derselbe, Die Segmentdifferenzirung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. Beiträge zur Anatomie und Morphogenese des menschlichen Körpers. I. u. II. Morpholog. Jahrbuch. Bd. XXV u. XXVI.
- 99a) Brissaud, E., La métamérie dans les trophoneuroses. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. T. XII.
- 99b) Derselbe, Leçons sur les maladies nerveuses. Tome II. Paris.
- 02) Derselbe, Myélite apoplectiforme. Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chir., 49. Année. No. 12.

\*) Die vorausgestellte Zahl bedeutet die Jahreszahl des Erscheinens der Publication.

- 93) Bruns, L., Ueber einen Fall von traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. *Archiv f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. XXV.
- 97) Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin.
- 91) Charcot, J. M., Sur un cas de paralysie radriculaire de la première paire dorsale, avec lésion hémitérale simulant la syringomyélie. *Archives de Neurologie.* T. XXII.
- 01) Coenen, L., Over de periphere uitbreiding van de achterwortels van het ruggemerg. Diss. Amsterdam. (Nicht zugänglich.)
- 88) Eichhorst, H., Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen. *Zeitschrift f. klin. Medicin.* Bd. XIV.
- 02) Eisler, P., Ueber die Ursache der Geflechsbildung an den peripheren Nerven. *Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft. Anat. Anzeiger.* Bd. XX. *Ergänzungsheft.*
- 01) Frohse, F., in: *Atlas der topographischen Anatomie*, herausgegeben von v. Bardeleben und Hückel. II. Aufl. Jena. (Fig. 89 u. 90.)
- 91) Griffin, M., Some varieties of the last dorsal and first lumbar nerves. *Journ. Anat. a. Phys. London*, Vol. XXVI. Manchmal reichen hintere Thoracalnervenäste bis in die Regio sacralis.
- 90) Griffith, W., and Oliver, On the distribution of the cutaneous nerves of the trunk, with special reference to herpes zoster. *Proc. An. Soc. Great Brit. a. Ireland*, in *Journ. of An. a. Phys.*, Vol. XXIV.
- Die Autoren constatiren kurz Uebereinstimmung zwischen den Herpeszonen, den Anästhesiegrenzen und der Nervenverbreitung am Thorax. „As a rule the posterior primary division of the nerve was distributed as far down or further than the anterior branch . . . This downward sweep of the nerves takes place mainly in their intra- and inter-muscular course.“
- 02) Grösser, O. und Fröhlich, A., Beiträge zur Kenntniss der Dermatome der menschlichen Rumpfhaut. *Morpholog. Jahrbuch.* Bd. XXX.
- 02) Hänel, H., Sensibilitätsstörungen bei Visceralerkrankungen, insbesondere bei Magendarmerkrankungen. *Jahresberichte der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden.* München 1901.
- 98) Hahn, F., Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Syringomyélie. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. XVII.
- 93, 94) Head, H., On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Part. I and II. *Brain.* Vol. XVI and XVII.
- 99) Derselbe, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch herausgegeben von Dr. W. Seiffer. Berlin.
- 00) Head, H., and Campbell, A. N., The Pathology of Herpes zoster. *Brain.* Vol. XXIII.
- 79) Henle, J., *Handbuch der Nervenlehre des Menschen.* Braunschweig.
- 02) Kienböck, R., Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyélie. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. XXI.
- 96) Kocher, Th., Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie.* Bd. I.
- 98) Mertens, V. E., Ueber die Hautzweige der Intercostalnerven. *Anatom. Anzeiger.* Bd. XIV.

00) Moll van Charante, G. H., De hyperalgetische Zonen van Head. Leiden.

01) Parhon, C., und Goldstein, M., Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien. Neurolog. Centralblatt. Bd. XX.

88) Ross, J., On the Segmental Distribution of Sensory Disorders. Brain. Vol. X.

61) Rüdinger, N., Atlas des peripherischen Nervensystems des menschlichen Körpers. Stuttgart.

02) Schlesinger, H., Die Syringomyelie. II. Aufl. Leipzig und Wien.

01) Seiffer, W., Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentaldiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXXIV.

93, 98) Sherrington, Ch. S., Experiments in Examination of the Peripheral Distribution of the Fibres of the Posterior Roots of some Spinal Nerves. Part. I a. II. Philos. Transact. of Royal Soc. London. Vol. CLXXXIV and CLXXXX.

01/02) Sherrington, The Spinal Roots and Dissociative Anaesthesia in the Monkey. Journ. of Phys. Vol. XXVII.

93) Thorburn, W., The Sensory Distribution of Spinal Nerves. Brain. Vol. XVI.

01) Toldt, C., Anatomischer Atlas für Studierende und Aerzte. Lief. 6. 2. Aufl.

94) Starr, Allen, Local Anaesthesia as a Guide in the Diagnosis of Lesions of the Upper Portion of the Spinal Cord. Brain. Vol. XVII.

00) van Gehuchten, A., Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain.

64) Voigt, Ch. A., Beiträge zur Dermato-Neurologie. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. XXII.

00) Wichmann, R., Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin.

02) Winkler, C., a. van Rijnberk, G., Over functie en bouw van het rompdermatoom. Verslag Afd. Natuurr. Akad. Wetenschappen, Amsterdam, Deel X.

Die physiologische Untersuchung der Rumpfermatome des Hundes ergibt ziemlich complicirte Verhältnisse. Durchschneidung nur der Hälfte der hinteren Wurzelbündel ergibt keine Anästhesie, sondern Hyperästhesie im ganzen Dermatome.

97a) Zander, R., Das Verhalten der Hautnerven in der Mittellinie des menschlichen Körpers. Sitzungsber. d. biol. Sect. d. Phys.-ökon. Ges. Königsberg i. Pr., Jg. 38. (Ref. nach Schwalbes Jahresber.)

97b) Zander, R., Kleine Mittheilungen aus dem Gebiet des peripherischen Nervensystems. I. Die Verbreitungsweise der Interkostalnerven. *ibid.*

## XXIV.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn (Dir. Geh.-R. Prof. F. Schultze).

### Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis.

Von

**Dr. Rudolf Finkelburg.**

Privatdocent, Assistenzarzt der medicinischen Klinik.

Aus dem in der Literatur vorliegenden Beobachtungsmaterial über hereditäre Syphilis lässt sich nicht entnehmen, dass zwischen der Schwere der elterlichen Syphilis und dem Auftreten und der Schwere der hereditären Lues ein Abhängigkeitsverhältniss besteht. Das gilt sowohl für die hereditäre Syphilis im Allgemeinen, wie auch im Besonderen für die Syphilis hereditaria am Nervensystem. Es liegen Beobachtungen vor, in denen die Diagnose auf hereditäre Nervensyphilis mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden konnte; gleichwohl waren Erscheinungen von Syphilis bei den Eltern ganz unbemerkt geblieben, so dass der klinisch-anamnestische Nachweis der elterlichen Lues nicht erbracht werden konnte. In anderen Fällen bietet allein der Umstand, dass bei dem Vater oder der Mutter eines auf Lues congenita verdächtigen nervenkranken Kindes Tabes dorsalis, Dementia paralytica oder auch nur Pupillenstarre oder das Westphalsche Zeichen zu constatiren ist, einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose.

Verhältnissmässig selten sind die Fälle von sicher nachgewiesener familiärer Syphilis mit gleichzeitiger Erkrankung des Nervensystems bei Eltern und Nachkommenschaft.

Die beiden nachfolgenden Beobachtungen aus der Bonner medicinischen Klinik sind weiter vor Allem dadurch von Interesse, dass Störungen der Pupillenreaction das diagnostisch wichtigste und in dem einem Falle auch das einzige Symptom der hereditären Nervensyphilis ausmachten.

#### Beobachtung 1.

Der 9jährige J. W. aus Siegburg wurde am 13. 6. 02 in die Bonner Klinik aufgenommen. Der vor 2 Jahren verstorbene Vater des Kindes war wiederholt in der Klinik wegen Tabes dorsalis in Behandlung. Derselbe hat im Jahre 1890 ein Ulcus durum acquirirt, das unter specifischer



Behandlung schnell abheilte. Secundärerscheinungen sollen nicht aufgetreten sein. Die Mutter hat nach der Geburt des J. zwei Aborte im 5.—6. Monat durchgemacht, zwei weitere Kinder starben kurz nach der Geburt; eine ältere Schwester des Knaben lebt und ist gesund. Die Mutter selbst hat niemals Erscheinungen von Lues gehabt. Pat. ist bis zu seinem 8. Lebensjahr stets gesund gewesen und soll auch als kleines Kind niemals Ausschlag oder chronischen Schnupfen gehabt haben.

Seit etwa 1 Jahr klagt er über zeitweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchhälfte, häufige Durchfälle und allgemeine Mattigkeit.

Die Untersuchung des für sein Alter gut entwickelten Knaben ergibt Folgendes: Blasses Aussehen; geringe Schwellung der Unterkieferdrüsen; geringe Struma, Oedem an den Tibien. Die Organe der Brusthöhle lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Die Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um drei Querfingerbreite. Die Oberfläche fühlt sich glatt, der Rand hart und stumpf an. Die Milzdämpfung ist nicht vergrößert. Im Urin findet sich reichlich Eiweiss; mikroskopisch keine Formelemente. Der Puls ist kräftig, regelmässig.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke; sie reagiert nicht auf Lichteinfall und nur wenig bei Convergenz; bei der linken Pupille ist die Reaction ausgiebig, aber die Erweiterung erfolgt nur langsam. Die Trägheit bei der Erweiterung betrifft also die im Uebrigen normale Pupille.

Ausser den beschriebenen Pupillenanomalien lassen sich krankhafte Veränderungen am Nervensystem nicht nachweisen. Der Augenhintergrund ist normal; die Sehnenphänomene sind vorhanden und von gewöhnlicher Stärke.

Unter Darreichung von JK verringerte sich der Eiweissgehalt des Urins bis auf geringe Spuren und die Durchfälle schwanden; eine Verkleinerung der Leberdämpfung war nicht nachweisbar.

Kurz zusammengefasst zeigt sich bei einem 8jährigen bis dahin gesunden Knaben, dessen Vater an Syphilis und Tabes gelitten hat und dessen Mutter mehrfach abortirt und lebensschwache Kinder zur Welt gebracht hat, ausser einer erheblichen Vergrößerung der Leber und Albuminurie einseitige Pupillenstarre mit Aufhebung der Convergenz und Accomodation und träge Reaction der anderen Pupille.

Der Befund an den Pupillen legte es nahe, auch beim Fehlen sonstiger cerebraler Symptome in erster Linie an eine Lues cerebri zu denken, zumal der Knabe eineluetische Vorgeschichte aufzuweisen hatte.

Eine nur die Binnenmusculatur des Auges betreffende Paralyse wird bei erworbener Hirnsyphilis nicht selten beobachtet. Wenn diese Lähmungsform, ebenso wie die reine Ophthalmoplegia exterior, auch in der Regel auf einen centralen Ursprung der Affection hinweist, so kann sie auch bei einer Erkrankung des Oculomotoriusstammes durch basale syphilitische Processe zur Entwicklung kommen. Wissen wir doch aus Beobachtungen von Erb<sup>1)</sup>, Oppenheim<sup>2)</sup>,

Moeli<sup>3)</sup>, dass die Meningitis basilaris syphilitica auch das Symptom der reinen isolirten Pupillenstarre bei Lichteinfall ohne Betheiligung der Convergenzreaction zeitigen kann. Die Pupillenphänomene können entweder von vornherein das einzige oculäre Symptom bilden, oder aber als Zeichen einer ausgebreiteteren peripheren Augenmuskellähmung zurückbleiben. In letzterem Fall handelt es sich nach den Beobachtungen Moeli's fast ausnahmslos um eine Starre bei Lichteinfall und Convergenz.

Bei hereditärer Hirnlues bilden Störungen der Pupillenreaction eine häufige Begleiterscheinung sonstiger Hirnsymptome. Neuerdings hat König<sup>4)</sup> auf das Vorkommen meist doppelseitiger Störungen der Pupillenreaction bei idiotischen Kindern mit cerebraler Kinderlähmung aufmerksam gemacht. Hereditäre Syphilis war nur in 1 unter 11 Fällen mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Von 6 obducirten Fällen zeigten 5 makroskopisch das Bild der vorgeschrittenen allgemeinen Paralyse und nur einer war als cerebrale Lues anzusprechen. König betrachtet daher Pupillenstarre bei kindlichem Schwachsinn mit vereinzelten Ausnahmen immer als ein Zeichen hereditärer Syphilis.

Pupillenstarre als einziger Ausdruck einer hereditären Nervensyphilis wie in unserem Falle ist äusserst selten. Eine einschlägige Beobachtung stammt von Nonne<sup>5)</sup>. Bei einem geistig wenig entwickelten 10jährigen Knaben, der ausser der Hutchinsonschen Zahndeformation keine Zeichen von hereditärer Syphilis bot, fand er Lichtstarre beider Pupillen bei schwacher Convergenzreaction. Zeichen von Paralyse waren nicht vorhanden. Die Eltern waren beide syphilitisch.

Was nun in unserem Fall die Vergrösserung der Leber und die Albuminurie betrifft, so sind wir wohl berechtigt, diese Erscheinungen ebenfalls als Ausdruck der hereditären Syphilis aufzufassen. Für die Annahme einer amyloiden Degeneration der Leber und Nieren liegen keine Anhaltspunkte vor, da chronische Eiterungen, Tuberculose oder sonstige zu kachektischen Zuständen führende Processe nicht vorhanden sind. Schliesslich spricht vor Allem auch das fast völlige Schwinden der anfangs erheblichen Eiweissausscheidung unter specieller Therapie für die Diagnose.

Auch in einer zweiten Beobachtung bilden Pupillenveränderungen das werthvollste diagnostische Symptom bei einem hereditär syphilitischen Kinde, dessen Eltern an Tabes, bzw. Paralyse erkrankt sind.

## Beobachtung 2.

Die 16jährige A. D. aus Barmen wurde am 27. V. 02 in die Klinik aufgenommen. Der Vater hat in seinem 30. Lebensjahr ein Ulcus dur. ge-

habt und wegen Secundärerscheinungen mehrfach Schmiekuren durchgemacht. Von seinen beiden ungleichen Pupillen ( $r > 1$ ) zeigt die rechte eine deutlich träge Reaction auf Lichteinfall. Die Kniereflexe sind vorhanden, seit 1 Jahr klagt er über blitzartig auftretende Schmerzen in den Beinen, auch will er Nachlass des Gedächtnisses bemerkt haben.

Die Mutter der Kranken bekam bald nach der Heirath Ausschlag. Sie befindet sich seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren in der Irrenanstalt Lüttringhausen. Nach der von Director Beelitz freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte leidet sie an progressiver Paralyse. Drei jüngere Geschwister der A. D. leben und sind angeblich gesund. Vor der Geburt der A. ein Abort.

Die Kranke war bis zu ihrem 5. Lebensjahr ganz gesund; über Ausschlag oder Schnupfen bald nach der Geburt ist nichts bekannt. Mit 5 Jahren leichter Fall auf den Hinterkopf. Seitdem sollen Anfälle von Kopfschmerz bestehen, die bisweilen mit Erbrechen verbunden sind; sie treten für gewöhnlich wöchentlich 2—3 mal auf, sind aber auch schon mehrere Wochen ganz ausgeblieben. Seit mehreren Jahren hat sich ein Zittern der rechten Hand eingestellt, das bei Bewegungen mehr bemerklich wird. Die körperliche und geistige Entwicklung ist in den letzten Jahren stehen geblieben.

Die Untersuchung ergibt Folgendes: Das 16jährige Mädchen hat das Aussehen und die Grösse eines 9—10jährigen Kindes. Die oberen und die mittleren Schneidezähne zeigen eine deutliche concave Ausbuchtung. Die Unterkieferdrüsen sind leicht geschwollen, sonstige Drüsenschwellungen sind nicht nachweisbar. Auf dem linken Nasenrücken findet sich eine annähernd grosschengrosse mit Borken bedeckte Stelle. Dieselbe soll schon seit mehreren Wochen bestehen. Von specialistischer Seite wird der Ausschlag als kleinpapulöses Syphilid aufgefasst. Eine ebenso grosse, fast verheilte Hautpartie findet sich am Kinn. Am linken Unterschenkel befindet sich eine markstückgrosse, bräunlich pigmentirte Narbe.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle sind krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt zunächst eine Differenz der Pupillen  $l > r$ . Beide Pupillen sind völlig lichtstarr. Die Convergence-Accommodationsreaction fehlt links, rechts ist sie deutlich vorhanden. Dabei zeigte es sich, dass die Erweiterung rechts auffallend langsam und träge erfolgte, in ähnlicher Weise, wie dies auch in dem vorstehenden Fall trotz ausgiebiger Erweiterung zu Tage trat.

Der Augenhintergrund hat eine normale Beschaffenheit. Von Seiten der übrigen Gehirnnerven bestehen keine Störungen; der Schädel ist nirgends klopf- oder druckempfindlich. Die rechte Hand zittert auch in der Ruhelage ein wenig; bei Zielbewegungen geräth der ganze Arm etwas ins Zittern. Die grobe Kraft der Extremitäten ist nicht gestört. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen lebhaft; das Kniephänomen lässt sich beiderseits von den Tibien auslösen; kein Babinski'sches Phänomen. Störungen des Gefühlssinns bestehen nicht. \*)

Unter spezifischer Behandlung (JK und Quecksilberpflaster) heilte der

\*) Die geistige Entwicklung entspricht nicht dem Alter des Kindes. Das Gedächtniss für Zahlen und Namen ist sehr schlecht, ebenso das Kopfrechnen.

Ausschlag an der Nase ab, die Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen gingen an Zahl und Heftigkeit erheblich zurück. Das Zittern im rechten Arm blieb unbeeinflusst.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen: Es handelt sich um ein 16jähriges Mädchen, das körperlich und geistig in der Entwicklung zurückgeblieben ist und seit der Kindheit an Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen leidet. Die Mutter ist an progressiver Paralyse erkrankt, während der früher luetische Vater Symptome zeigt, die für eine *Tabes incipiens* dringend verdächtig sind. Das Mädchen zeigt ausser einem Tremor des rechten Arms von Seiten des Nervensystems nur beiderseitige Lichtstarre der Pupillen und einseitiges Fehlen der Convergenzaccomodationsreaction bei normalem Augenhintergrund.

Es bilden also auch in diesem zweiten Falle Pupillenveränderungen das wichtigste objective Symptom einer offenbar hereditären Nervenlues. Der Infantilismus, die seit früher Kindheit auftretenden Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen, der Tremor der rechten Hand weisen darauf hin, dass der syphilitische Process bereits frühzeitig das in der Entwicklung begriffene Centralnervensystem geschädigt hat. Das Schwinden des Hautausschlags und das Nachlassen der Anfälle an Zahl und Stärke bei specifischer Behandlung kann die Diagnose nur bestätigen.

Beide vorstehenden Beobachtungen von reflectorischer Pupillenstarre boten hinsichtlich der Pupillenreaction noch eine weitere Eigenthümlichkeit, die freilich wenig hervortrat und erst aufgesucht werden musste. Es handelt sich um eine auffallende Trägheit bei der im Uebrigen ausgiebigen Erweiterung das eine Mal bei der sonst normalen Pupille, das andere Mal bei einer lichtstarrten Pupille mit erhaltener Convergenzaccomodationsreaction. Strasburger<sup>5)</sup> hat letzt-hin auf das Symptom der Pupillenträgheit bei Accomodations- und Convergenzbewegungen lichtstarrer Pupillen besonders aufmerksam gemacht. In seiner Beobachtung zeigte sich die Trägheit sowohl bei der Verengung wie bei der nachfolgenden Erweiterung, in den beiden vorliegenden Fällen jedoch nur bei letzterer.

Ich schliesse hier eine weitere Beobachtung an, in der eine isolirte doppelseitige reflectorische Pupillenstarre — ohne Störung der Convergenz- und Accomodationsreaction — das einzige nachweisbare cerebrale Symptom bei einem Diabetes insipidus bildet. Dabei verhält sich die Anamnese sowohl hinsichtlich hereditärer wie aquirirter Syphilis durchaus negativ.

## Beobachtung 3.

Der 30jährige Schmied B. aus Remscheid wurde am 27. X. 02 in die med. Klinik aufgenommen. Der Vater ist an Phthise gestorben, ein Bruder soll an Lupus leiden. Der Kranke war angeblich gesund bis zum April d. J. Potus und Lues werden negiert. April d. J. bemerkte der Pat. stärkeres Durstgefühl und Abnahme der Kräfte. Ende Juni vermochte er bereits nicht mehr zu arbeiten. Mit dem zunehmenden Durstgefühl und der vermehrten Urinabscheidung stellten sich weiterhin auch Schwindel, Schmerzen im Hinterkopf und in der Wirbelsäulengegend, zeitweise auch ziehende Schmerzen in den Beinen nicht lanzinirender Natur ein.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab zunächst eine erhebliche Pupillendifferenz ( $r > l$ ) und vollständige reflectorische Lichtstarre beiderseits bei wohl erhaltener Convergenz- und Accomodationsreaction. Der Augenhintergrund zeigte eine normale Beschaffenheit. Eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bestand nicht. Auch von Seiten des übrigen Nervensystems waren krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Auffallend war nur noch ein starker Dermographismus. Bauch- und Brustorgane boten, bis auf eine vergrösserte palpable Milz normale Verhältnisse. Die täglich entleerte Menge des eiweiss- und zuckerfreien Urins schwankt zwischen 9 und 12 Liter mit spec. Gew. 1002—1003. Irgend welche Zeichen einer abgelaufenen Syphilis waren nicht nachweisbar.

Die eingeleitete spezifische Behandlung (zunächst JK, später Hg/Einreibungen blieb) ohne Einfluss auf die Menge des Urins. Zeitweise auftretende Schwindelanfälle nöthigten den Kranken zur Bettruhe.

Es handelt sich um einen noch jugendlichen Mann, bei dem sich ohne ein besonderes veranlassendes Moment, wie Trauma, vorausgegangene Infectiouskrankheit, ein echter Diabetes insipidus einstellte. Ausser einer mässigen Milzvergrösserung findet sich nur eine isolirte doppelseitige reflectorische Pupillenstarre. Die Anamnese wie auch die genaue körperliche Untersuchung geben keinen Anhaltspunkt für hereditäre oder acquirirte Lues.

Das Zusammentreffen cerebraler Symptome mit einem Diabetes insipidus legt, auf Grund der zahlreichen einschlägigen Beobachtungen von symptomatischem Diabetes insipidus bei Erkrankungen des Nervensystems, zunächst den Gedanken an einen ursächlichen Zusammenhang auch in diesem Falle nahe. Schwieriger ist aber die Erklärung für die isolirte Pupillenstarre bei intactem Augenhintergrund. Der Hinterkopfschmerz, der Schwindel neben der Pupillenstarre bieten keine genügend sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer Hirngeschwulst. Soweit ich die Literatur durchgesehen habe, ist eine isolirte reflectorische Pupillenstarre ohne gleichzeitige Erkrankung der N. opticus und N. oculomotorius bei einem Gehirntumor bisher nur in einem Falle von Moeli<sup>7)</sup> beobachtet worden. Bei einem kleinapfelgrossen Tumor in dem vorderen Abschnitt des 3. Ventrikels hatten intra vitam nur psychische Erscheinungen, Apathie, Schwach-

sinn und doppelseitige isolirte Pupillenstarre bei erhaltener Convergenz- und Accomodationsreaction bestanden. Die beiden Sehhügel waren durch die Geschwulst stark auseinandergedrängt, die Vierhügel selbst frei, aber in Folge Klaffens des Ventrikels leicht in die Breite gezogen. Da Sehnerven und Oculomotorii bei der anatomischen Untersuchung keine nachweisbaren Veränderungen boten, auch für die Annahme einer Reizung der Dilatation dienenden Fasern kein Grund vorhanden war, nimmt Moeli eine Schädigung der dem Ventrikel benachbarten Pupillarfasern des Opticus durch die Geschwulst an. Lues oder Trauma hatten früher nicht eingewirkt.

In unserem Falle liesse sich die Polyurie und Polydipsie mit der Annahme einer Geschwulst mit gleichem Sitz wie in Moeli's Beobachtung wohl vereinen. Diabetes insipidus kann erfahrungsgemäss lange Zeit das Erstlingssymptom einer Gehirnkrankheit bilden (Naunyn<sup>8)</sup>, Buttersack<sup>9)</sup>, Mosler<sup>10)</sup>), und dass er auch als erste Erscheinung bei Tumoren gerade des 3. Ventrikels auftreten kann, lehrt eine ältere Beobachtung<sup>11)</sup> aus unserer Klinik. Erst nach 1½jährigem Bestehen eines Diab. insip. stellte sich eine doppelseitige zur völligen Erblindung führende Opticusatrophie ein.

Lässt sich somit die Möglichkeit einer Geschwulst im 3. Ventrikel nicht ganz abweisen, so weist doch nach den bisherigen Erfahrungen die isolirte reflectorische Pupillenstarre in erster Linie auf Lues hin. Moeli<sup>12)</sup> sah bei früher an Lues Erkrankten nach jahrelanger Beobachtung das Bestehen doppelseitiger isolirter Lichtstarre ohne weitere Erkrankung des Nervensystems — abgesehen von der Psychose — und ohne dass jemals Störungen der Convergenz, Accomodation und Bewegung des Auges sich dazu gesellt hätten.

Da sich nur ganz ausnahmsweise Fälle isolirter Lichtstarre nach Rückgang von Störungen im 3. Nerv finden und in der Regel nach ausgebreiteteren Oculomotoriuslähmungen Lichteinfall und Convergenzreaction theilhaftig sind, so spricht das Bestehen isolirter Lichtstarre nach Moeli weniger für einen peripheren Sitz der Läsion.

Schliesslich bliebe noch zu erwägen, dass die Pupillenveränderung das Frühstadium einer Tabes dorsalis darstellt. Die Lichtstarre bezw. Trägheit macht dem Westphal'schen Zeichen insofern den Rang streitig, als es der ausgeprägten Krankheit oft lange Zeit als Vorbote vorausgeht. Dass aber eine beiderseitige complete Lichtstarre sich bereits entwickelt haben sollte ohne jedes weitere Tabessymptom, dürfte zum Mindesten auffallend sein.

Wenn auch die Anamnese sich hinsichtlich hereditärer und acquirirter Lues durchaus negativ verhält, so bietet sich doch in der Milzvergrösserung ein weiterer Anhaltspunkt. Wenn man bedenkt, dass

alle sonstigen ätiologischen Momente fehlen, die für die deutliche Milzvergrößerung bei dem jungen Patienten verantwortlich gemacht werden könnten, so muss bei den gleichzeitigen Gehirnerscheinungen vor Allem an eineluetische Erkrankung der Milz gedacht werden.

Dass durch die eingeleitete spezifische Behandlung eine Verringerung der Polyurie bisher nicht erzielt worden ist, kann nicht ohne Weiteres gegen die Diagnose einer Lues cerebri verwerthet werden. Der Fall Mosler's<sup>10)</sup> zeigt, dass postsyphilitische Veränderungen — Encephalomalacie —, auf deren Boden die Polyurie erwachsen war — auf die spezifische Therapie nicht reagiren. In dem Falle Staub's<sup>13)</sup> bildete sich die Augenmuskellähmung zurück, die Polyurie und Polydipsie blieben unverändert.

Gegenüber der Annahme einer Hirngeschwulst hat somit die Diagnose auf Lues cerebri eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich; ob auf hereditärer oder acquirirter Basis, muss eine offene Frage bleiben.\*)

Herrn Geh.-Rath Schultze erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

## Literatur.

- 1) Erb, cit. nach Nonne S. 153.
- 2) Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen. 1885. S. 354.
- 3) Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1885. Bd. 18. Heft 1. S. 13.
- 4) König, On pupillary anomalies u. s. w. Journal of Mental Science. Juli 1900.
- 5) Nonne, Syphilis und Nervensystem. S. 396.
- 6) Strasburger, Pupillenträgheit bei Accomodation und Convergenz. Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 16.

---

\*) Demme<sup>14)</sup> sah bei einem 6jährigen Knaben eine isolirte hochgradige Polyurie und vorübergehende Glykosurie nach einer Inunctionskur prompt verschwinden und hat den Fall als basal-meningitische Lues hereditaria beschrieben.

- 7) Moelie, s. oben Nr. 3.. S. 32.
  - 8) Naunyn, cit. nach Gerhardt, Der Diabetes insipidus. S. 21.
  - 9) Buttersack, Zur Lehre von den syphilit. Erkr. des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17.
  - 10) Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr durch Meningitis u. s. w. Virchow's Arch. Bd. 58.
  - 11) Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie der Gehirntumoren. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. 1902. S. 452.
  - 12) Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. S. 374.
  - 13) Staub, Polydipsie bei Syphilis. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1896.
  - 14) Demme, XVI. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner-Kinderhospitals in Bern 1878.
-



## XXV.

(Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Dr. Oppenheim  
in Berlin.)

### Ueber vasomotorische Muskelatrophie.

Von

**Dr. A. M. Luzzatto,**

Privatdocent in Padua.

Die Lehre von der Muskelatrophie bietet noch heutzutage der physiopathologischen und klinischen Forschung manche dunkle und sehr wenig bekannte Seiten. Die Abhängigkeit der normalen Muskelernährung von der Integrität der Vorderhornzellen ist zwar sichergestellt, obwohl nicht in ihrem Wesen völlig erklärt. Es giebt aber eine ganze Reihe von Muskelatrophien, deren Abhängigkeit von Vorderhornzellenveränderungen wenigstens sehr fraglich erscheinen muss; es handelt sich nämlich um die arthritischen, die cerebralen, die vasomotorischen Muskelatrophien. Die arthrogene Muskelatrophie ist schon der Gegenstand vieler klinischen und experimentellen Erörterungen gewesen, und ebenso, wenigstens vom klinischen Standpunkte, die cerebrale Muskelatrophie. Die Frage, ob Muskelatrophien auf dem Grunde vasomotorischer Störungen entstehen können, ist dagegen nur hier und da flüchtig, gelegentlich anderer Krankheitsbilder, berührt worden. Eine solche Frage ist aber, soviel es mir scheint, ganz und gar nicht ohne Interesse, zuerst physiologisch, weil sie das sehr wichtige Problem der Muskelerernährung unter mangelhafter Blutversorgung betrifft; zweitens klinisch, denn wenn man sie bejahend beantworten könnte, würden einige sehr dunkle krankhafte Zustände wesentlich erklärt. Es handelt sich nämlich um die Muskelatrophien, welche zuweilen bei Raynaud'scher Krankheit vorkommen, sowie um die vasomotorischen Störungen, welche der cerebralen Muskelatrophie sich nicht so selten zugesellen. — Ich möchte deswegen an dieser Stelle nach kurzer Zusammenstellung der betreffenden Literatur einige diesbezügliche Fälle mittheilen, welche Herr Prof. Oppenheim mir zur Verfügung zu stellen die Güte hatte.

Die bisher bekannten Fälle von Muskelatrophie im Laufe der Raynaud'schen Krankheit sind schon grösstentheils von Cassirer<sup>1)</sup> zusammengestellt worden; trotzdem ist es, soviel ich glaube, nicht überflüssig, sie hier unter Hinzufügung einiger neuen Beobachtungen wieder kurz zu schildern.

Die erste diesbezügliche Beobachtung wurde von Riva<sup>2)</sup> im Jahre 1871 publicirt. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, welcher im Winter an sehr heftigen Symptomen von Asphyxie locale an den Händen, Ohrmuscheln und der Nasenspitze litt. Während der Cyanose war die Motilität der Hände sehr beeinträchtigt; die Sensibilität für den faradischen Strom war vollständig erloschen, während dagegen eine Ueberempfindlichkeit für Berührungen bestand; die directe sowohl wie die indirecte faradische Erregbarkeit der Handmuskeln war aufgehoben; ob das nur in den Anfällen oder auch ausser diesen zu constatiren war, kann man aus der Originalmittheilung nicht mit Sicherheit entnehmen; jedenfalls besserte sich der Zustand unter Anwendung des faradischen Stromes so rasch, dass nach 39 Sitzungen die Cyanose verschwand und die normale elektrische Erregbarkeit wieder zurückkehrte. Aus der sonst ausführlichen Darstellung des Falles können wir aber nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die erloschene Muskelcontractilität auf Muskelveränderungen oder auf einen erhöhten Leitungswiderstand der Haut zurückzuführen ist. Der Verf. sucht zwar, aber nur aus indirecten Gründen, die zweite Möglichkeit auszuschliessen; da aber galvanometrische Messungen vollständig fehlen, so müssen wir, glaube ich, die Frage dahingestellt sein lassen und den Fall als etwas zweifelhaft betrachten.

Noch eigenthümlicher sind die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der Bernhardt'schen<sup>3)</sup> Beobachtung. Es handelte sich um einen 27jährigen Schlosser, welcher zwei Wochen nach einem leichten Trauma am rechten Arme an vasomotorischen Störungen in diesem Gebiete litt (Cyanose, Herabsetzung der localen Temperatur und der Sensibilität, Druckschmerzhaftigkeit einiger Muskeln, Unfühbarkeit des Pulses der Armarterien während des Anfalles) —, Herabsetzung der Muskelkraft in der rechten Hand; elektrische Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln vorhanden, aber die Interossei reagirten auf den faradischen Strom mit exquisit trüger und langsamer Zuckung und blieben dabei secundenlang starr.

Aehnliches bemerkte auch Lähr<sup>4)</sup>; er sah bei starker Cyanose die elektrische Erregbarkeit der Interossei sich vermindern und die Contraction dabei etwas langsamer werden. Solche Veränderungen können wir übrigens auch bei gesunden Menschen unter dem Einfluss der Kälte constatiren (Bernhardt, Oppenheim). English<sup>5)</sup> beschreibt

zwei solcher Fälle. Beim ersten dauerte die Krankheit schon seit mehreren Jahren an und die Veränderungen waren sehr schwer (Gangrän einiger Phalangen); es kam dazu eine Abmagerung des Fusses und der kleinen Beuger und Strecker, die auf elektrische Reize nicht reagierten. Im zweiten Falle war die Krankheit nicht so schwer und bestand nur seit 2 Monaten Herabsetzung der Sensibilität in den afficirten Körpertheilen. Die elektrische Erregbarkeit der Interossei und der Vorderarmmuskeln (namentlich der Strecker) war ziemlich stark und gleichmässig herabgesetzt.

Der Fall von Weiss<sup>6)</sup> ist sehr complicirt, weil neben den klassischen Symptomen der Raynaud'schen Krankheit mannigfache merkwürdige Störungen bestanden, welche das Bild der Syringomyelie vortäuschen konnten. Dazu gesellte sich eine sich allmählich steigernde erhebliche Funktionsstörung und Abmagerung der Handmuskulatur (Daumen-Kleinfingerballen und Interossei) mit Herabsetzung bis zum völligen Verschwinden der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne EaR. Die indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit war bereits gestört, als die Willkürbewegungen und auch die directe elektrische Erregbarkeit noch intact waren. Die Störungen besserten sich mit der Begrenzung der Gangrän und mit der wiederkehrenden Leitungsfähigkeit und Volumzunahme der Muskeln, auch die elektrische Erregbarkeit näherte sich der Norm.

Die Beobachtung von Scheiber<sup>7)</sup> ist sicher nicht, wie schon Cassirer hervorgehoben hat, ein typischer Fall der Raynaud'schen Krankheit, weil die Cyanose eine andauernde war, und weil auch Zeichen eines organischen Hirnleidens (Hemiparesis) bestanden. Trotzdem glaube ich den Fall mit Vorsicht für meinen Zweck brauchen zu können, weil bei demselben dauernde vasomotorische Beschwerden eine erhebliche, nicht degenerative Muskelatrophie der cyanotischen Theile (Unterschenkel) begleiteten.

Defrance<sup>8)</sup> beschreibt in seinem ersten Falle eine Abflachung des Thenars und Hypothenars, welche an eine beginnende Muskelatrophie nach Aran-Duchenne erinnerte; es fehlt aber eine genaue Funktionsprüfung sowie eine elektrische Untersuchung.

Goodhart<sup>9)</sup> erzählt von einer erblich neuropathisch belasteten 37jährigen Frau, welche neben anderen vasomotorischen Beschwerden eine Cyanose der zwei letzten Zeigefingerphalangen zeigte. Die Cyanose war ganz symmetrisch und von Empfindlichkeitserabsetzung an den Fingerspitzen begleitet. Nervenstämmen nicht druckschmerzhaft. Atrophie und Parese des ersten Interosseus dorsalis links mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, galvanische Erregbarkeit normal.

Cassirer<sup>10)</sup> berichtet über eine 64jährige nervöse Frau, welche

für lange Zeit nach dem Klimakterium an Anfällen von Asphyxie und Synkope locale gelitten hatte. Nach mehreren Jahren liessen solche Anfälle allmählich nach und es entstanden an ihrer Stelle dauernde Parästhesien mit dauernder diffuser, braunvioletter Färbung der Hand und der Fingerspitzen. Sämmtliche Musculi interossei sowie die Muskeln des Kleinfinger- und besonders des Daumenballens sind deutlich atrophisch, an beiden Händen in ungefähr gleichem Maasse, dabei besteht aber keine deutliche Krallenhand; auffällig geringer Grad von Functionsschwäche. Keine wesentlichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit, weder qualitativer noch quantitativer Art. Auch die Sensibilität ist völlig intact.

Monski<sup>11)</sup> konnte in einem Falle, wo trophoneurotische Beschwerden der Extremitäten (Cyanose, Geschwüre, Hautatrophie) vorhanden waren, eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Daumen- und Kleinfingerballen constatiren.

Hell<sup>12)</sup> spricht über eine Frau, welche seit 20 Jahren an Raynaud'scher Krankheit litt. Neben heftigen Schmerzen und Cyanoseanfällen in den Fingerspitzen waren Eiterungen, Panaritien und endlich auch Atrophie der Interossei und Lumbricales vorhanden. Elektrische Erregbarkeit normal.

Im Weber'schen<sup>13)</sup> Falle handelt es sich um einen 25jährigen Mann mit Gangrän der Fersen und der Zehen. Haut des linken Fusses kalt, cyanotisch, glänzend, nur gelegentlich etwas wärmer. Geschwür am Metacarpophalangealgelenk der grossen Zehe. Erhebliche Atrophie und Contractur der Unterschenkelmuskulatur links, normale elektrische Erregbarkeit, Puls der Arteriae tibiales beiderseitig gleich. Der Sohlenreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex links stark erhöht. Der Verf. glaubt, dass der vorliegende Fall eine Mittelstellung zwischen Sklerodaktylie und Raynaud'scher Krankheit einnehmen könne.

Ich werde endlich auch einen von Goldflam<sup>14)</sup> beschriebenen Fall hinzufügen, welcher aber wegen der Heredität sowie wegen des Fehlens der Pulsation der Fussarterien unleugbar Analogien mit der Claudicatio intermittens bietet. Die bis einige Stunden dauernden Anfälle von Synkope und Asphyxie locale im linken Fuss waren sicher den Raynaud'schen Symptomen sehr ähnlich. Der linke Unterschenkel war um 3 cm magerer als der rechte. Lebhaftes Patellarreflexe.

In allen diesen Fällen handelt es sich also um eine gewöhnlich nicht sehr erhebliche Muskelatrophie, meistens nicht-degenerativen Charakters, welche im Laufe der Raynaud'schen Krankheit oder ähnlicher Zustände vorkam und die von den vasomotorischen Störungen betroffene Körpertheile afficirte. Ein ganz ähnliches Verhältniss bieten auch folgende Fälle:

Fall 1 (aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Oppenheim).

J. R., 55 Jahre alt, Officier. Leidet seit einigen Jahren an Kältegefühl in den Händen und Füßen, das sich besonders im Winter in quälender Weise geltend macht. Anfangs trat es vorübergehend auf und wich, sobald er durch energische Bewegungen der Finger das Blut wieder in Bewegung brachte.

Vor einigen Monaten (Januar 1896) steigerte sich der Zustand, so dass die Finger fast andauernd blauroth verfärbt und kalt waren. Dabei bemerkte Pat., dass eine Abmagerung der Zwischenknochenmuskeln an der rechten Hand eintrat, die immer erheblicher wurde.

Status: Cyanose der Hand und Finger, besonders rechts. Die Haut fühlt sich sehr kühl an. Spatia interossea, besonders der I. u. II. tief eingesunken; Lateralbewegungen der Finger erschwert. Streckung der Mittel- und Endphalangen nur wenig beeinträchtigt. In den Muskeln des 1. und 2. Spatium interosseum starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; keine EaR; kein fibrilläres Zittern. Sensibilität intact. Sehnenphänomene an den Armen und Beinen normal. Herztöne etwas leise, kein Vitium cordis, kein Zeichen von Arteriosklerose. Harn normal.

Tonisierende Behandlung, Klimawechsel (warmes Klima im Winter). Elektrotherapie. Als er sich nach zwei Jahren wieder vorstellt, sind die vasomotorischen Störungen geschwunden, ebenso hat sich die Atrophie bis auf einen geringen Rest zurückgebildet.

Fall 2 (nach kurzen Notizen und der Erinnerung von Herrn Prof. Oppenheim, aus dessen Privatpraxis der Fall stammt).

X. Mediciner, hat in den letzten Jahren viel Violine gespielt, bemerkte vor einigen Monaten, dass ihm die Hände kalt und die Finger blass wurden. Mit diesen Kälteempfindungen ging ein Gefühl der Steifigkeit einher. Oft sei die Färbung der Haut eine blasse oder cyanotische gewesen. Dazu gesellte sich eine Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, die den Patienten sehr ängstigte. — Die Atrophie der kleinen Handmuskeln war mit partieller EaR verknüpft. Sensibilität erhalten. Im Uebrigen war der Befund ein negativer.

Unter Schonung, Pflege und elektrischer Behandlung erfolgte völlige Rückbildung.

Fall 3 (aus der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim).

M., 53jährige Frau. Hat einmal Puerperalpsychose durchgemacht; immer nervös gewesen. Vor einigen Jahren Magenbeschwerden und Schwindel. Hat viel geplättet, aber seit 5 Jahren nur Wirthschaft geführt. Klagt über wüthende Schmerzen im Körper, über Absterben der Hände und über Abmagerung des rechten Daumenballens. Seit dem letzten Jahr ist der rechte Daumenballen schwächer als der linke. Die Abmagerung soll in letzter Zeit noch zugenommen haben. Seit 3 Wochen hat sie heftige Schmerzen in beiden Daumenballen, ferner klagt sie über Parästhesien und starke vasomotorische Störungen. Charakteristische Schilderung der localen Synkope, die besonders unter dem Einfluss des kalten Wassers eintritt; gelegentlich auch blaue Finger; viel Kriebeln in den Fingerspitzen, das jetzt auch in den Zehen anfängt. In Bezug auf die Circulation bieten die Hände zunächst nichts Besonderes, aber noch während der Untersuchungszeit sieht man den Mittelfinger der linken Hand todtblass werden; es stellt sich Taubheit

dabei ein. Im Allgemeinen werden die Hände zuerst blau und nachher weiss; bisweilen Parästhesien an beiden Daumen. R. Daumenballen in den äusseren Theilen stark abgeflacht. R. Metacarpophalangealgelenk des Daumens etwas geschwollen, druckschmerzhaft seit über 8 Tagen. Opposition des Daumens mit nahezu voller Kraft ausgeführt, Abduction etwas schwächer als normal. Starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in der Musculatur des rechten Daumenballens, keine deutliche EaR (bei directer galvanischer Reizung eine Zuckung, welche nicht ausgesprochen träge ist). Sensibilität für Pinsel und Nadelstiche beiderseits normal. Puls an der rechten Radialis etwas kleiner wie links. Sonst nichts wesentlich Abnormes. Cor nihil. Urin normal, wird aber bald in grossen Quantitäten gelassen, bald hat sich Patientin über die geringen Mengen gewundert. Vasomotorische Erregbarkeit der Haut etwas erhöht. Viel Schwitzen. Lidspalten etwas ungewöhnlich eng. Pupillen mittelweit, gut reagirend. Seit 1 1/2 Jahren klimakterische Beschwerden.

Eine 5 Monate später erneute Untersuchung ergibt ungefähr denselben Befund. Nur scheint die Pulsdifferenz zwischen den beiden Seiten zweifelhaft, kein Unterschied in der Pulsweite der beiden Arteriae humerales.

Sämmtliche soeben beschriebenen Fälle von Muskelatrophie, sowohl die aus der Literatur zusammengestellten als die von mir mitgetheilten, bieten einige gemeinsame Züge, die ich hier recapituliren möchte. Der erste und der wichtigste ist, wie schon hervorgehoben, das gleichzeitige Eintreten von vasomotorischen Beschwerden und von Zeichen gestörter Muskelnernährung an einer und derselben Extremität. In sämmtlichen Fällen gehen die vasomotorischen Symptome der Muskelatrophie voraus und treten fast immer viel mehr als diese in den Vordergrund. Die Abhängigkeit der Muskelfunction von der Blutzufuhr ist manchmal so stark ausgeprägt, dass die elektrische Reaction sich nur während der vasomotorischen Anfälle ändert (Fälle von Bernhardt, Lähr, vielleicht auch von Riva). Die Atrophie ist gewöhnlich nicht so ausgesprochen als wie bei den organischen Krankheiten des spino-musculären Neurons, kann aber auch, wie im Falle von Weiss, einen sehr erheblichen Grad erreichen. Die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ mehr oder weniger herabgesetzt, sie kann aber auch ganz normal sein (Cassirer, Hell, Weber), oder auch einige qualitative Veränderungen, wie partielle EaR darbieten (Fälle von Bernhardt, Lähr, mein zweiter Fall). Der Grad der Muskelatrophie entspricht keineswegs genau der Intensität der vasomotorischen Beschwerden; die Atrophie kann vielmehr sehr leicht in Fällen mit hochgradiger Cyanose und umgekehrt sehr ausgesprochen in leichten oder mittelschweren Fällen sein; auch was die Dauer der vorangehenden vasomotorischen Symptome betrifft, giebt es keine Regelmässigkeit; manchmal tritt die Muskelatrophie sogleich auf, wie bei meinen Fällen, manchmal erst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit (Cassirer). In den meisten

Fällen treten die vasomotorischen Symptome nur anfallsweise hervor, während doch in einigen (Scheiber, Cassirer, Weber) die Cyanose eine andauernde war. Die Muskelatrophie kann sowohl die oberen als die unteren Extremitäten betreffen, und zwar bei ersteren die kleinen Handmuskeln, bei letzteren die Unterschenkelmuskulatur. Die Functionsstörung entspricht öfters, aber nicht immer, der Intensität der Atrophie, und ebenso kann die Störung der elektrischen Erregbarkeit den trophischen und motorischen Beschwerden vorausgehen (Weiss). Die Atrophie kann wie die vasomotorischen Beschwerden genau symmetrisch sein (Scheiber, Cassirer, mein Fall II); häufiger aber beschränkt sie sich auf eine Extremität, obwohl die Cyanose eine symmetrische ist; in solchen Fällen ist sie doch an der atrophischen Seite mehr ausgesprochen (Fall I). Endlich, was für die Pathogenese besonders wichtig ist, kann die Muskelatrophie mit dem Verschwinden der vasomotorischen Symptome sich wieder zurückbilden (Weiss, meine Fälle I und II).

Und jetzt zur wichtigsten Frage unserer Darstellung, nämlich: wie soll man solche Fälle pathogenetisch deuten? Zuerst müssen wir eine organische Krankheit des Nervensystems mit Sicherheit ausschliessen versuchen, und zwar speciell die Neuritis, die Poliomyelitis und die Gliosis spinalis. In den vorliegenden drei Fällen kann ich eine Neuritis nicht annehmen wegen des Fehlens aller objectiven Sensibilitätsstörungen, der Abwesenheit der Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, des Vorhandenseins der Sehnenreflexe; auch die nur quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im I. und III. Falle sprechen gegen diese Annahme, ebenso, wie die ausgesprochene Symmetrie der Veränderungen im zweiten. Die subjectiven Sensibilitätsstörungen sind nicht, wie bei Neuritis, auf das Gebiet eines Nerven beschränkt, sondern auf beide Hände (und im dritten Falle auch auf die Füße) verbreitet. Noch viel weniger können wir eine Poliomyelitis anterior oder eine Syringomyelie annehmen, in den beiden ersten Fällen schon wegen der raschen Genesung, im dritten (wo die Muskelatrophie noch heute besteht) weil sie trotz dem monatelangen Bestehen keinen degenerativen Charakter darbietet, weil Sensibilitätsbeschwerden und trophische Hautveränderungen fehlen und endlich, weil die vasomotorischen Symptome in der für die Raynaud'sche Krankheit charakteristischen intermittirenden Weise auftreten.

Aus ähnlichen Gründen können wir eine organische Krankheit auch in den aus der Literatur zusammengestellten Fällen ausschliessen. —

Eine Inactivitätsatrophie ist auch von der Hand zu weisen, weil in keinem solcher Fälle Inactivität vorlag. Arthritische Symptome sind nur sehr selten vorhanden, und auch da (wie in meinem dritten

Fälle) so wenig ausgesprochen, dass ich mich gewiss nicht für berechtigt halte, deswegen die Muskelatrophie als arthrogene zu deuten. In meinem ersten und dritten Falle ist eine Arbeitsparese auch ausgeschlossen. Die Frau hatte zwar viel geplättet, aber nur vor 5 Jahren; im zweiten Falle kann man einen solchen Einfluss (Violinspielen) nicht mit so voller Sicherheit ausschliessen, trotzdem halte ich wegen der ausgesprochenen vorangehenden Cyanose eine solche Hypothese für sehr unwahrscheinlich.

Es bleibt uns folglich nichts Anderes übrig, als eine functionelle Störung der Muskeltrophik anzunehmen. Um diese zu erklären, können wir uns, soviel ich glaube, nur auf die drei folgenden Hypothesen stützen. Die Muskelatrophie kann entweder eine Folge der vasomotorischen Störungen sein, oder sie kann als reflectorische wie die arthrogene gedeutet werden, oder endlich kann man an eine vorübergehende functionelle Störung der Vorderhornzellen denken.

Was die erste Hypothese betrifft, so ist eine Abhängigkeit der Muskelfunction und Ernährung von der normalen Blutversorgung sicher nicht zu leugnen, die functionellen und anatomischen Veränderungen, welche in den Muskeln nach Unterbindung ihrer Arterien entstehen, sind schon längst bekannt, und die acute ischämische Lähmung ist auch neulich Gegenstand einer eingehenden Arbeit von Lapinski<sup>15)</sup> gewesen. Weniger bekannt sind ohne Zweifel die Veränderungen, welche die Muskeln im Laufe einer chronischen Verengung des Gefässlumens leiden. Trotzdem bieten uns auch hier die Klinik sowohl wie die pathologische Anatomie einige wichtige Anhaltspunkte und zwar in der Lehre vom intermittirenden Hinken. In vielen solchen Fällen, wo also mehr weniger hochgradige Verengungen der grossen Arterien sowohl wie der kleinen Muskeläste vorhanden waren, ist eine oft erhebliche, aber nicht degenerative Atrophie der betreffenden Muskeln constatirt worden (Goldflam<sup>16)</sup>, Higier<sup>17)</sup>, Hagelstam<sup>18)</sup>, Marinesco<sup>19)</sup>, Wedenski<sup>20)</sup>, Guéneau de Mussy<sup>21)</sup>, Grassmann<sup>22)</sup>, Barth<sup>23)</sup>, Sachs und Wiener<sup>24)</sup>). Hier ist folglich die Existenz einer Muskelatrophie wegen mangelhafter Blutversorgung absolut unstreitbar; man ist auch im Stande, wenigstens für einen Theil der Fälle, eine indirecte Wirkung der Gefässveränderung auf den Nerven auszuschliessen, da Goldflam und Marinesco in ihren anatomisch untersuchten Fällen starke endarteriitische und musculäre, aber keine oder sehr geringe Nervenveränderungen fanden.

Sicher könnte man einwenden, dass ein Angiospasmus, wie er bei der Raynaud'schen Krankheit vorkommt, mit einer organischen Veränderung der Gefässwände nicht zu vergleichen ist, dass Veränderungen der Muskeltrophik nach vasomotorischen Beschwerden zwar von



Brown-Séguard<sup>25)</sup> angenommen, aber von Vulpain<sup>25)</sup>, nicht als wahrscheinlich betrachtet werden. Es giebt aber keinen unanfechtbaren Grund gegen die Hypothese, dass auch functionelle Veränderungen des Gefässlumen eine Ernährungsstörung der Muskeln verursachen können; ein sehr ernster und kompetenter Autor wie Marinesco<sup>26)</sup> hält z. B. eine solche Annahme nicht nur für möglich, sondern auch für sehr wahrscheinlich. Wir sollen noch dazu bedenken, dass die Beziehungen zwischen dem intermittirenden Hinken und der Angioneurosen, bezw. der neuropathischen Diathese nach den heutzutage herrschenden Anschauungen (Oppenheim<sup>27)</sup>, Erb, Goldflam, Higier) viel inniger sind, als man es früher angenommen hatte. Es giebt auch Fälle von Claudication intermittente, in denen die Krankheit entschieden als eine reine Gefässneurose betrachtet werden muss (Oppenheim, Higier). Die Analogie mit der Raynaud'schen Krankheit ist in dem schon citirten Goldflam'schen Falle sehr deutlich; die Beziehungen zu unseren Fällen scheinen in einer Beobachtung von Higier noch inniger zu sein. Es handelte sich nämlich um eine erhebliche nicht degenerative Amyotrophie, welche im Laufe eines leichten Falles von intermittirendem Hinken entstanden war und welche mit der Besserung des Allgemeinzustandes und der vasalen Beschwerden sich allmählich zurückbildete. Wir sind also bis zu einem gewissen Punkte berechtigt, die Muskelveränderungen des intermittirenden Hinkens mit denen der Raynaud'schen Krankheit zu vergleichen und beide auf Blutversorgungsstörungen zurückzuführen.

Ferner sind die von mir schon oben geschilderten örtlichen und speciell zeitlichen Verhältnisse zwischen vasomotorischen Beschwerden und Muskelatrophie einer solchen Hypothese sehr günstig. Es ist wohl wahr, dass ein strenger örtlicher Zusammenhang zwischen den beiden Arten von Beschwerden nicht immer existirt. Man kann aber auch einwenden, dass bei einer so polymorphen Krankheit, wie die Raynaud'sche ist, nichts gegen die Annahme spricht, dass an einigen Körpertheilen die oberflächliche, an anderen die tiefe Circulation durch Angiospasmus beeinträchtigt sei.

Es liegt, wie ich glaube, kein Grund vor, um eine reflectorische Muskelatrophie (mit der nach der Analogie mit der arthrogenen Scheiber seinen Fall zu erklären sucht) hier anzunehmen. Wenigstens im grössten Theile der beschriebenen Fälle waren die peripherischen Störungen zu gering, um die Annahme einer solchen, übrigens sehr hypothetischen Reflexwirkung zu rechtfertigen.

Wir sind dagegen nicht im Stande die Hypothese einer functionellen Veränderung der trophischen Centren (Vorderhornzellen), wie sie Cassirer zur Erklärung der trophischen Störungen bei Raynaud'scher Krankheit braucht, mit Sicherheit zurückzuweisen. Unsere

Kenntnisse von dem Wesen der Muskeltrophik sind noch zu spärlich, um bindende Schlüsse in dem einem oder dem anderen Sinne zu erlauben. Mir scheint es aber, dass die Hypothese, welche die Muskelatrophie auf die vasomotorischen Störungen bezieht, ziemlich ausreichende chronologische, örtliche und pathogenetische Gründe für sich habe. Da sie also viel einfacher als die Annahme unbekannter centraler trophischer Störungen ist und vielmehr thatsächliche Gründe für sich hat, so scheint es mir logisch, sie als die wahrscheinlichste zu betrachten.

Sicher ist es nicht ausgeschlossen, dass einige der in der Literatur dargestellten Fälle neuritischen Ursprungs sein können, wie es auch nicht unmöglich ist, dass ein Theil der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht auf die Muskeln selbst, sondern auf die veränderte Beschaffenheit der Haut zu beziehen ist. Das trifft aber jedenfalls nur für einzelne Fälle zu und kann deswegen meine Schlüsse nicht wesentlich ändern.

Man könnte sich vielleicht wundern, warum die Muskelatrophie so oft asymmetrisch bei symmetrischen vasomotorischen Beschwerden vorkomme. Das kann man zum Theil auf individuelle Verschiedenheit in der Blutversorgung der Muskeln beziehen, theilweise können auch andere Momente, wie z. B. die Ueberanstrengung eine Rolle dabei spielen; z. B. hatte unsere Patientin (Fall III) in früheren Jahren viel geplättet; unser Pat. II, bei dem die Atrophie symmetrisch war, hatte beim Violinespielen beide Hände zu viel gebraucht.

Es fragt sich nun, ob ähnliche vasomotorische Störungen auch bei anderen einfachen Muskelatrophien, (wie z. B. den cerebralen) vorkommen und ob sie vielleicht auch dabei eine Rolle spielen. Sicher sind hier die Verhältnisse noch viel dunkler als bei der Raynaud'schen Krankheit, insbesondere, weil die vasomotorischen Beschwerden nicht, wie bei der localen Asphyxie, dem Patienten sogleich imponiren und deswegen ein chronologischer Zusammenhang sehr schwer festzustellen ist. Trotz dieser Schwierigkeiten und trotz der Unmöglichkeit, zu bindenden Schlüssen zu kommen, glaube ich, dass die Frage nicht zu vernachlässigen ist. Deswegen halte ich die Mittheilung folgender diesbezüglicher Fälle nicht überflüssig.

Fall IV (aus der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim).

K., 28jähriger Mann. Vor ungefähr zwei Monaten Säbelhieb über die rechte Schädelhälfte; dabei Bewusstlosigkeit bis zum nächsten Nachmittag, wo er im Krankenhause aufwachte. Dort sofortige Operation, bei der ein Stück Knochen entfernt wurde. Nach der Operation war der linke Arm ganz gelähmt; Gesicht und Bein seien frei geblieben. Nach 3 Wochen Besserung,

die zunächst die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk betraf; auch am Daumen und Zeigefinger allmähliche Besserung, die letzten drei Finger sind noch schlaff.

Status. Narbe am Schädel rechts, ca. 5 cm über dem Processus mastoideus beginnend, mit nach vorn und rechts concavem Bogen, nach vorn ziehend bis ungefähr zur Mitte des Schädels, wo Sagittal- und Cornalnäht sich treffen. Depression des Schädels besonders im hinteren Theile der Narbe von ca. 1 Markstückgrösse. — Die r. Nasolabialfalte ist stärker ausgeprägt wie die linke. Die linke Vola manus ist stärker geröthet als die rechte; auch am Handrücken ist die Differenz vorhanden; in der Temperatur kein sicherer Unterschied, aber einige Tage später fühlt sich die linke Hand wesentlich kälter als die rechte an, was auch bei späteren Untersuchungen wahrgenommen wird. Der dritte und vierte Interossealraum links etwas flacher, die linke Hand ist zeitweise etwas cyanotisch, wie wenn sie gefroren hätte. Sehnenphänomene links etwas stärker. Beim Erheben bleibt der linke Arm zurück. Bewegungen in Hand und Ellenbogengelenk nur wenig herabgesetzt; Händedruck sehr matt. Feine Bewegungen in den Fingern der linken Hand stark beeinträchtigt. Im dritten und vierten Zwischenknochenmuskel links starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, aber keine EaR. Leichte Abstumpfung der Sensibilität für Pinsel- und Nadelstiche in der linken Hand, leichte Störungen des Lagegefühls, keine Ataxie.

Fall V (aus der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim).

B. W., 60jährige Frau mit Tabes dorsalis und Hemiplegia dextra. Luetiche Infection vor mehreren Jahren. Vor ungefähr 2 Monaten bemerkte sie eine plötzlich eintretende Schwäche im rechten Arm und Bein. Das Gesicht soll nicht schief gewesen sein. Dysarthrie. Allmähliche Besserung erst am Bein; der Arm soll noch steif sein. — Status: Rechte Lidspalte weiter als die linke, Augen können nicht isolirt geschlossen werden, die Zunge ist gerade; der r. Mundwinkel hängt deutlich herab. Beim Erheben bleibt der r. Arm stark zurück und wird nicht bis zur Horizontalen gehoben. Beugstellung im Ellenbogengelenk und auch in den Hand- und Fingergelenken. Die Fingerbewegungen sollen sich bereits gebessert haben. Sehnenphänomene beiderseits lebhaft, rechts mehr als links. Sensibilität und stereognostischer Sinn normal. Beim Gehen Steifigkeit im rechten Bein, aber keine deutliche Circumduction. Die Spatia interossea an der rechten Hand sind stark eingesunken und die Finger in Krallenstellung. Bei galvanischer Reizung (3—4 M.-A.) Zuckung der Musculi interossei etwas langsamer als normal, aber nicht exquisit träge; keine deutliche Inversion des normalen Zuckungsgesetzes. Die rechte Hand war bei dem Anfall und in der ersten Zeit geschwollen und heiss; augenblicklich kein Temperatur- und Pulsunterschied zwischen den beiden Seiten. Deutliche Atrophie des rechten Cucullaris, wo man auch lebhaftes fibrilläres Zittern sieht, aber keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die passiven Bewegungen im r. Schultergelenk sind schmerzhaft.

Wir dürfen ohne Zweifel beide Fälle als typische Beispiele der frühzeitigen Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie bezeichnen.

Es ist auch zu bemerken, dass die vasomotorischen Beschwerden ebenso wie die Muskelatrophie sehr frühzeitig eingetreten sind, eine Coincidenz, welche vielleicht nicht ohne Bedeutung ist. Das um so mehr, weil die Functionsstörungen in beiden Fällen ziemlich gering waren, so dass man eine Inaktivitätsatrophie sowie eine Blutstauung in den vollständig unbeweglichen Muskeln wohl ausschliessen darf. Die Fälle sind auch insofern wichtig, als bei ihnen die Muskelatrophie trotz der geringen Ausfallserscheinungen und wahrscheinlich auch der relativ geringen anatomischen Veränderungen sehr ausgeprägt war, und es ist das recht ungewöhnlich, da nach v. Monakow<sup>28)</sup> gewöhnlich das ganze Gebiet der Sylviana getroffen ist. Wir müssen also in den betreffenden Fällen die trophischen Veränderungen auf eine Störung bestimmter Centren beziehen und dürfen sie nicht mit dem gleichzeitigen Ausfallen einer grossen Anzahl motorischer und sensibler Reize erklären (v. Monakow, Chatin<sup>29)</sup>). Man könnte sonst eine Veränderung specieller trophischer Centren oder Bahnen annehmen (Quincke<sup>30)</sup>), dies ist aber eine Hypothese, welche keine positiven Thatsachen für sich hat und bisher nur sehr wenige Anhänger fand. Es bleibt sonst nichts Anderes übrig (speciell für den Fall V, wo auch die sensiblen Beschwerden vollständig fehlten), als die Muskelatrophie als eine Folge der motorischen oder vasomotorischen Störungen zu betrachten. Da aber bekanntlich die motorischen Ausfallserscheinungen nicht dazu genügen, so scheint die Hypothese einer vasomotorischen Muskelatrophie per exclusionem ganz gerechtfertigt. Die zeitliche und örtliche Coincidenz der zwei Arten von Beschwerden, welche hier besteht, macht auch direct eine solche Annahme wahrscheinlich.

Wir dürfen aber nicht ohne Weiteres eine solche Hypothese verallgemeinern. Was zuerst die physiologische Frage betrifft, so können wir auf Grund experimenteller (Lépine<sup>31)</sup>, Landois und Eulenburg<sup>32)</sup> und viele Andere<sup>33)</sup>) sowohl wie klinischer (Rossolimo<sup>34)</sup>, Friedländer und Schlesinger<sup>35)</sup>) Thatsachen die Existenz cerebraler und wahrscheinlich auch corticaler vasomotorischer Centren als festgestellt betrachten. Ferner muss ich hervorheben, dass die Abhängigkeit der cerebralen Muskelatrophie von vasomotorischen Störungen schon von einigen Autoren erörtert wurde. So nehmen z. B. Roth und Muratoff<sup>36)</sup> an, dass die Atrophie in innigen Beziehungen zu einer spastischen Verengerung des Gefässlumens stehe, welche von einer Reizung der mit den psychomotorischen identisch localisirten vasomotorischen Centren erzeugt werden sollte. In ähnlichem Sinne spricht sich auch Marinesco<sup>37)</sup> aus, indem er normalerweise einen Einfluss der Pyramidenbahnen auf die medullären Ursprungszellen des Sympathicus an-

nimmt. Die vasomotorischen Störungen wären von dem Ausfall dieses Einflusses bei der organischen Hemiplegie verursacht, und die Muskelatrophie sei folglich leicht erklärlich, da das Muskelgewebe sich sehr schlecht dem Blutmangel anpasst. Oppenheim<sup>38)</sup> ist sehr geneigt, die Muskelatrophie mit den vasomotorischen Störungen in Beziehung zu bringen, in zwei seiner Fälle, wo die Atrophie am ausgesprochensten war, bestand Cyanose und es war ödematöse Schwellung vorausgegangen. v. Monakow spricht endlich auch einen gewissen Einfluss den vasomotorischen Beschwerden zu. Es muss aber hervorgehoben werden, dass auch einige Autoren dieser Annahme widersprochen haben. So z. B. glaubt Borgherini<sup>39)</sup> an einen directen Einfluss der Circulation auf die Muskelatrophie nicht, weil in einem seiner Fälle die Gefässreflexe auf beiden Körperseiten ungefähr gleich waren. So denken auch Joffroy und Achard<sup>40)</sup>, welche behaupten, dass die Muskelatrophie in einer grossen Anzahl von Fällen, in denen Veränderungen der vasomotorischen Centra vorliegen, vermisst wird; es würden dagegen auch die Préobajenski'schen<sup>41)</sup> Untersuchungen über die Radialis der Hemiplegiker sprechen, welche nicht eine Verengerung, sondern eine Erweiterung der Gefässe an der gelähmten Seite bewiesen haben. Trotzdem sind vasomotorische Beschwerden auf der gelähmten Seite ein sehr häufiger Befund bei der cerebralen Muskelatrophie. Ich habe sie nämlich in sehr vielen der diesbezüglichen in der Literatur befindlichen Fällen registriert gefunden (Bastian<sup>42)</sup>, Quincke [5 Fälle], Pitres<sup>43)</sup>, Chastin [mehrere Fälle], Marinesco, Borgherini<sup>44)</sup>, Buchard<sup>45)</sup>, Oppenheim, Anton<sup>46)</sup>, Darkschewitsch<sup>47)</sup>). Aehnliche Beschwerden waren auch in einigen Beobachtungen von hysterischer Hemiplegie mit Muskelatrophie zu constatiren (einige Fälle von Babinski<sup>48)</sup> und ein etwas zweifelhafter Fall von Souquet<sup>49)</sup>). In einigen anderen Fällen ist von vasomotorischen Störungen gar keine Rede, ihre Existenz kann aber nicht ausgeschlossen werden (Quincke, Gliky<sup>50)</sup>, Petrina<sup>51)</sup>, Kirchhoff<sup>52)</sup>, Schaffer<sup>53)</sup>, Jacob<sup>54)</sup>), wenn wir für einen Fall von Borgherini<sup>55)</sup> eine Ausnahme machen.

Wie ersichtlich, fehlt es uns also nicht an Thatsachen und Gründen, um einen vasomotorischen Ursprung der cerebralen Muskelatrophie anzunehmen. Man muss aber bedenken, dass vasomotorische Beschwerden eine sehr häufige Begleiterscheinung sämtlicher cerebralen Hemiplegien sind, dass, wie Parhon und Goldstein<sup>56)</sup> neuerlich in ausführlicher Weise hervorgehoben haben, die gelähmte Seite sehr oft viel kälter als die andere ist, und dass dazu Veränderungen in der Pulsweite und in der Gefässerregbarkeit bestehen. Wir können also nicht mit voller Sicherheit sagen, ob die vasomotorischen Beschwerden

in causaler Beziehung zur Muskelatrophie stehen oder nur eine einfache Coincidenz darstellen. Es liegen aber, soviel ich weiss, keine Untersuchungen vor, welche den Procentsatz der vasomotorischen Veränderungen in den Fällen ohne frühzeitige Muskelatrophie feststellen, und deswegen sind wir nicht berechtigt, die oben geschilderte Hypothese ohne Weiteres abzulehnen.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich alle bisher zur Erklärung der cerebralen Muskelatrophie hervorgehobenen Hypothesen schildern und discutiren wollte. Wir können aber mit Bestimmtheit sagen, dass keine von ihnen bis jetzt ganz ausreichend erscheint, und dass die Annahme vasomotorischer Störungen die einzige ist, welche durch klinisch controlirbare Thatsachen begründet ist. Sicher darf man heute eine solche Lehre nicht als feststehend betrachten, weil uns noch einige wichtige Anhaltspunkte fehlen, vor Allem eine fortgesetzte Beobachtung vieler Fälle, welche die zeitlichen Verhältnisse der vasomotorischen Störungen und der Atrophie, wie es in den von mir mitgetheilten Beobachtungen gelungen ist, ganz genau feststellen. Nur nach dieser Untersuchungsart und unter sorgfältiger Trennung der frühzeitigen von der tardiven Muskelatrophie wird man, glaube ich, zu endgültigen Schlüssen kommen können.

Man darf natürlich heutzutage nicht ausschliessen, dass auch andere Momente eine Rolle dabei spielen, denn einerseits giebt es sicher Fälle, wo vasomotorische Beschwerden ohne Muskelatrophie bestanden (Friedländer und Schlesinger), und andererseits sind in einigen Beobachtungen anatomische Veränderungen der Vorderhornzellen constatirt worden (Joffroy et Achard, Pitres). Sicher aber ist die vasomotorische Hypothese, wenn auch die Wirkung anderer Ursachen nicht von der Hand zu weisen ist, sehr beachtenswerth, und es wird sich ohne Zweifel lohnen, sie bei weiteren Untersuchungen zu verfolgen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Oppenheim sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit wie für die Ueberlassung der Fälle und die freundliche Unterstützung ergebenst zu danken.

## Literatur.

- 1) Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901. S. 237.
- 2) Riva, Algido-paralisi transitoria dei nervi vasomotori. Rivista Clinica di Bologna 1871.
- 3) Bernhardt, Zwei Fälle von localer Asphyxie der Extremitäten. Fall II. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 12. S. 499. 1882.
- 4) Lähr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenmarksverletzungen. Charité-Annalen. 22. S. 695. Citirt nach Cassirer.
- 5) Englisch, Ueber locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän an den Extremitäten. Wiener med. Presse 1878.
- 6) Weiss, Ueber symmetrische Gangrän. Wiener Klinik 1892. S. 347.
- 7) Scheiber, Ein Fall von symmetrischer Asphyxie. Wien. medic. Woch. 1892. Nr. 39—42.
- 8) Defrance, Considérations sur la gangrène symétrique. Thèse de Paris. 1895, citirt nach Cassirer.
- 9) Goodhart, Zur Raynaud'schen Krankheit. Dermatologische Zeitschr. Bd. III. S. 193. 1893.
- 10) Cassirer, l. c.
- 11) Monski, Eigenthüml. trophoneurot. Störungen. Med. Sect. der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Sitz. 3. Nov. 1899. Allg. med. Central. Zeit. 1899. S. 1208.
- 12) Hell, Verein f. innere Medicin in Berlin. Sitz. 16. Juli 1900. Centralbl. f. die medic. Wissenschaften. 1900. S. 827.
- 13) Weber, British Journ. of Dermatology. Vol. 13. S. u. A. Centralbl. f. die med. Wiss. 1901. S. 752.
- 14) Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken. Deutsche med. Woch. 5. Septbr. 1895.
- 15) Lapinski, Ueber acute ischämische Lähmung. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 17. Hft. 5/6. 1900.
- 16) Goldflam, l. c. und Weiteres über intermittirendes Hinken. Neurol. Centralblatt. 1901. Nr. 5.
- 17) Higier, Zur Klinik d. angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. Hft. 5/6. 1901.
- 18) Hagelstam, Ueber intermittirendes Hinken als Symptom d. Arteriosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. Hft. 1/2. 1901.
- 19) Marinesco, De l'angiomyopathie. Semaine médicale 1896. S. 65.
- 20) Wedenski, Ueber Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Langenbeck's Archiv. Bd. 57. S. 98. Fall I.
- 21) Guéneau de Mussy, citirt nach Erb, Ueber das intermittirende Hinken. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 13. Hft. 1/2. 1898.
- 22) Grassmann, Beiträge zur Kenntniss der claudication intermittente. Arch. f. klin. Med. Bd. 66. S. 500. 1899.
- 23) Barth, Oblitération spont. de l'artère fémor. Soc. méd. des hôpitaux. 1901. Centralbl. f. die Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. V. Hft. 9. S. 374. 1902.
- 24) Sachs u. Wiener, New-York. med. Record. 1899. I. S. 616.
- 25) Citirt nach Marinesco Recherches sur l'atrophie muscul. Sem. méd. 1889. S. 465.

- 26) l. c.
- 27) Oppenheim, Intermittirendes Hinken und neuropathische Diathese. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. Hft. 3/4. 1900.
- 28) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 372. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. und Therap.
- 29) Chatin, Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplegiques. Revue de Médecine. 1900. S. 781.
- 30) Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankung. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. S. 492. 1888 und Ueber puerperale Hemiplegien. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. S. 291. 1893.
- 31) Lépine, Note historique sur les vasomoteurs. Revue de Médecine. 1896. S. 284.
- 32) Eulenburg und Landois, Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe. Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 245. 1876.
- 33) Was die diesbezügliche Literatur betrifft, s. Ito, Ueber den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 38. S. 69. 1899.
- 34) Rossolimo, Zur Symptomat. und chir. Behandl. einer eigenthümlichen Grosshirncysten. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. Hft. 1/2. 1895.
- 35) Friedländer und Schlesinger, Ueber die chir. Behandl. d. Hirnsyphilis. Mittheil. aus d. Grenzgebieten der Med. und Chirurg. Bd. III. S. 300. 1898.
- 36) Roth und Mouratoff, Contribution à l'étude de la pathol. des hémisph. cérébr. Moscou 1890, referirt in Archives de Neurologie. 1891. S. 300.
- 37) Marinesco, Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. Semaine médic. 1898. S. 465.
- 38) Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankh. Dritte Aufl. 1902. S. 612.
- 39) Borgherini, Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. Archiv f. klin. Med. Bd. 45. Hft. 5/6. 1889.
- 40) Joffroy et Achard, L'atrophie musculaire chez les hémiplegiques. Arch. de Médecine experim. V. III. S. 780. 1891.
- 41) Prébajenski, citirt nach Joffroy et Achard.
- 42) Bastian, Clinical lectures on the common forms of paralysis from brain disease. Lancet. 19. Septbr. 1874.
- 43) Pitres, Note sur un cas d'atrophie muscul. etc. Arch. de Physiologie. Vol. 3. (2. Série.) S. 657. 1876.
- 44) Borgherini, Di un caso di atrofia muscolare precoce da lesione cerebrale. Rivista dei Freniatria. Vol. 16. F. 4. 1890.
- 45) Bouchard, Gazette médicale de Paris. 1864. S. 431.
- 46) Anton, Beiträge zur klin. Beurtheilung und Localisation d. Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 14. S. 313. 1893.
- 47) Darkschewitsch, Affection d. Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 24. S. 534. 1892.
- 48) Babinski, De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Archives de neurol. T. 12. Juillet-Septbr. 1886.
- 49) Souquet, Étude des syndromes hystériques simulateurs. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Vol. 4. 1891.
- 50) Gliky, Zur Pathologie d. Grosshirnrinde. Archiv f. klin. Med. Bd. 16. 1875.
- 51) Petrina, Ueber cerebrale Muskelatrophien. Prag. med. Woch. Nr. 40. 1899.



52) Kirchhoff, Ueber die trophischen Hirncentren. Arch. f. Psych. Bd. 29. S. 888. 1897.

53) Schaffer, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. Hft. 1. 1897.

54) Jacob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie etc. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 5. Hft. 2/3. 1894.

55) Borgherini, Arch. f. klin. Med. Bd. 45.

56) Parhon et Goldstein, Sur quelques troubles vasomoteurs dans l'hémiplégie. La Roman Méd. 1899. Nr. 3. Referirt im Allg. med. Central-Zeitung. 1900. S. 665.

Parkon, Contributioni la studial etc. Bukarest 1900, referirt in Neurol. Centralbl. 1901. S. 1099.

## XXVI.

### Kleinere Mittheilung.

Ueber einige weniger gekannte Beziehungen zwischen  
Krampf und Lähmung.

Von

Dr. Karl Gumpertz,

Nervenarzt in Berlin.

Vor Kurzem hat Dr. Rindfleisch in einer Arbeit aus der Lichttheim'schen Klinik<sup>1)</sup> die Frage der Chorea mollis wieder angeregt. R. citirt u. a. den von mir am 9. XII. 1895 in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgestellten Fall (den ersten in Deutschland beobachteten), behauptet aber, dieses Thema sei in deutscher Sprache noch nicht eingehender behandelt worden. Daraus geht hervor, dass Verf. meine Publication<sup>2)</sup> nicht gelesen hat. Seine Klage, dass die Lehrbücher der Neurologie der Chorea mollis nicht gerecht werden, trifft auch nur zum Theil zu, die zweite Auflage des Oppenheim'schen Lehrbuches giebt bereits eine eingehende Schilderung des Krankheitsbildes.

Durch die Krankengeschichte meines Falles wird die Verwandtschaft der hemi- bzw. monoplegischen Form mit der generalisirten Chorea mollis dargezogen, sowie die Beziehung dieser Krankheit zum Gelenkrheumatismus beleuchtet.

Ein Punkt, welchen mein Aufsatz bereits berücksichtigt, Herr Rindfleisch aber gar nicht erwähnt, ist die Frage der etwa der Paralyse vorhergehenden Arzneivergiftung. Dieselbe war eclatant in dem Falle von Cadet de Gassicourt; auch in den Fällen von Filatow und Albutt ist eine für unsere Begriffe unerhörte Quantität von Narcoticis verfüttert worden.

Da sich die Choreaparalyse einige Male in auffallender Weise an übergrosse Gaben narkotischer Mittel angeschlossen hat, da sie ferner bisweilen recidivirt oder vicariirend für Gelenkrheumatismus eintritt, so werden wir die Theorie einer toxischen Muskeler schlaffung nicht gut ausschliessen und werden mit den von Herrn Rindfleisch für Chorea und Lähmungen postulirten verschiedenen, wenn auch auf gleicher ätiologischer Basis entstandenen anatomischen Processen nicht viel anfangen können.

Die Theorie eines psychischen Ursprungs der Lähmung (Koshewnikow) habe ich für meinen Fall bereits abgelehnt. Wir werden später sehen, dass psychisch bedingte Lähmungen mit choreiformen Bewegungen der Chorea mollis ähnlich sehen können.

1) Diese Zeitschrift 1902. S. 143 ff.

2) Ueber Chorea paralytica. Allg. med. Central-Zeitung. 1896. Nr. 8.

Der von mir publicirte Fall (Emma K.) hat sich folgendermassen weiter entwickelt: Am 9. XII. 1895 wurde Emma K. mit den Symptomen der generalisirten schlaffen Lähmung demonstriert. Am 11. I. 1896 zeigt Pat. starke choreatische Zuckungen, kann aber auf Geheiss alle Bewegungen machen, nur der linke Arm fällt, erhoben, sofort herab. Greifen mit der linken Hand gelingt nicht. Die Kleine soll sehr reizbar sein. 17. I. 1896. Der linke Arm ist noch paretisch. Patellarreflexe fehlen noch. Ich habe in späteren Jahren (zuletzt Anfang 1902) die Pat. wieder gesehen; sie ist körperlich sehr gut entwickelt, zeigt aber noch periodisch ausgesprochene Chorea minor (ohne Lähmungen). Intellectuell ist sie sehr zurückgeblieben.

Mit Herrn Rindfleisch bin ich der Meinung, dass halbseitige Lähmung mit Chorea im späteren Jugendalter gewöhnlich hysterischer Natur ist.

Einen charakteristischen Fall dieser Art will ich kurz mittheilen.

F. M., 20 Jahre alt, Verkäuferin in einem Waarenhause, stolpert im Geschäft, zeigt bald darauf Zittern und Schwäche der rechten Seite, kann nicht schreiben.

Heredität, Gelenkrheumatismus etc. wird negirt.

Bleichsüchtiges, mageres Mädchen. Schleift beim Gehen den rechten Fuss nach. Kraft der rechten Hand und des rechten Beines deutlich herabgesetzt. Sensibilität nicht nachweislich gestört. Choreatische Unruhe des Gesichts und der r. Hand. Sprache etwas mühsam. Gesichtsfeld in Ordnung. Reflexe lebhaft.

Hypnose gelingt nicht. Ganz vorübergehende Besserung nach Franklination.

Die Angehörigen sind zu richtiger psychischer Behandlung der Pat. schwer zu erziehen. Die Mutter äussert Befürchtungen, der Krampf werde auf die linke Seite überspringen.

In den nächsten Wochen wird Pat. bettlägerig, zeigt starke Jactationen, kann häufig nicht aufrecht sitzen, den Kopf nicht halten. Spricht unarticulirt, einzelne Silben kommen rau, explosiv heraus, häufig Schmetzen und Schnalzen. Reflexe erhalten, kein Dorsalclonus.

Unter hydrotherapeutischem Regime Besserung. Nach etwa zwei Monaten ist Lähmung, Chorea und Sprachstörung verschwunden. Pat. hat ein unreifes Wesen zurückbehalten.

Der Fall ist als traumatische Hysterie anzusehen. Das impulsive Element war hier unverkennbar, die fast unverständliche Sprache wurde sehr klar, sobald Pat. durch Widerspruch gereizt oder auf ein ihrer Eitelkeit zusagendes Thema geführt wurde. Die Behandlung betonte, was alles zum Besten der Kranken geschah, es wurde eine Sitzwanne extra beschafft etc. Die hydiatischen und Ernährungsprocedures dienten also hier als Vehikel der psychischen Beeinflussung.

In einem Stadium der Krankheit, wo Pat. den Rumpf und Kopf nicht halten konnte, erinnerte sie an das Bild der Chorea mollis, indessen fehlte die extreme Atonie (comme un chiffon, wie die französischen Autoren von der Chorée molle sagen).

Sehr interessant ist das — nicht mit absoluter Sicherheit — von Herrn Rindfleisch bei seinem Todesfalle von Chorea mollis festgestellte Ausbleiben der Leichenstarre. Wenn Muskeln während des Lebens abnorm schlaff sind und nach dem Tode die Schlaffheit behalten, so lässt

dies m. E. darauf schliessen, dass im Leben wie im Tode das gleiche Agens auf den Muskel einwirkt.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit eine Beobachtung mittheilen, welche das umgekehrte Problem zu illustriren geeignet sein dürfte.

Frau R., 66 Jahre alt, sucht am 25. III. 97 meine Poliklinik auf. Frau R. ist seit 20 Jahren kahl, hat vor 10 Jahren einen Fall auf den Hinterkopf erlitten. Allmählich stellte sich grosse Unruhe ein, Pat. zeigte Krämpfe in Nase und Kinn, zeitweise krampfhaftes Händeringen. Vor 1 $\frac{1}{2}$  J. Augenentzündung, seitdem werden die Augen zugekniffen. Im Schlafe sollen die Krämpfe aufhören.

Status: 25. III. 97. Kahler Kopf. Ekzem. Colossale Tics in beiden Faciales. Augenzukneifen, Mundspitzen etc.

Patellarreflexe nicht zu erzielen.

30. III. P.-S.-R. bei Jendrassik deutlich. Urin löst stark Kupfer, zeigt keine Trommer'sche Reaction, Versuche auf alimentäre Glykosurie negativ, Thyreooidintabletten wirkungslos.

30. I. 99. Fortwährende clonische Krämpfe beider Gesichtshälften. Mundspitzen etc. Hochziehen der Schultern, schleudernde Bewegungen der Arme. Grosse Unruhe, der Kopf wird meistens gesenkt gehalten, das Kinn schaut dabei nach rechts. Trockenes Ekzem der kahlen Kopfhaut.

Pat.-Refl. schwach, aber gut auslösbar.

In den letzten Tagen sollen einzelne Laute krampfhaft herausgekommen sein (Bericht der Tochter).

Im Juni, Juli und August 99 gingen häufig die Arme nach hinten.

Im November 1899 war einmal der Mund nach rechts verzogen, dann blieb eine Lähmung des rechten Armes zurück. Der rechte Arm wurde völlig steif. Die anfängliche Sprachstörung (Bericht der Tochter) ging zurück. Der rechte Arm wurde seither an den Körper angezogen, war im Ellbogengelenk gestreckt, die Hand extendirt und supinirt. In dieser Stellung bestand extreme Contractur.

Der Arm war bei Berührung schmerzhaft, die Sensibilität blieb intact, Atrophie trat nicht ein. Die Patellarreflexe der jetzt dauernd bettlägerigen Patientin nicht auslösbar.

Die Intelligenz der Kr. blieb bis kurz vor dem Tode klar.

Unter fortdauernder Entkräftigung und Durchfällen erfolgte der Exitus am 9. V. 1900.

Die Diagnose war hier auf „Maladie des tics“ gestellt worden. Nach Eintreten der dauernden Paralyse und Contractur des rechten Armes wurde wenigstens für diese ein anatomisches Substrat vermuthet, ja ich glaubte, nun auch die Tics auf eine Hirnaffection — etwa Tumor — beziehen zu sollen, welche nunmehr das Armcentrum erreicht habe. (Untersuchung des Augenhintergrundes wegen der Tics undurchführbar.) Die Autopsie musste sich auf die Gehirnsection beschränken. Nur die Dura mater war etwas verdickt, sonst fanden sich keinerlei Abweichungen an den Gefässen oder der Hirnsubstanz. Auch nach Härtung in Formol zeigte sich nirgends eine Erweichung oder sonstige Veränderung, so dass auch von einer mikroskopischer Untersuchung Abstand genommen wurde.

Die Section fand 6 Stunden nach dem Tode statt. Die Leiche war in vorgerückter Starre, der rechte Arm aber noch rigider als die anderen Glieder und in gleicher Stellung wie vor dem Tode. Es gelang nicht, ihn

aus der Lage zu bringen und er musste — in gleicher Stellung wie bei Lebzeiten — unter dem Rumpfe in den Sarg gelegt werden.

Das Charakteristische an unserer Beobachtung ist also: multiple, fast immer symmetrische Muskelkrämpfe, combinirt mit einer ohne erkennbare Ursache plötzlich aufgetretenen, sehr schnell zu extremer Rigidität führenden Paralyse eines Armes; diese Lähmung bleibt — bei erhaltener Sensibilität — etwa ein Jahr lang ganz unverändert und die räthselhafte Contractur bleibt nach dem Tode in gleicher Weise bestehen. Dabei muss nach dem Leichenbefunde das Leiden als „functionelles“ angesehen werden.

Eine Erklärung dieses Falles versuche ich nicht; er spricht aber mit dafür, dass mit Muskelkrämpfen und Lähmungen Stoffwechselveränderungen einhergehen, welche den Tonus bezw. die Atonie der Muskeln und Gelenke nach dem Exitus erhalten.

• —————

## XXVII.

### Besprechungen.

#### 1.

Adolf Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903. 188 Stn. mit 14 Abbildungen. (Verlag von F. Enke.)

Die werthvollen Ergebnisse dieser experimentell-klinischen Studie des Verf., welcher schon früher durch zahlreiche Arbeiten auf demselben, in theoretischer und praktischer Hinsicht ungemein interessanten und wichtigen Gebiete hervorgetreten ist, stützen sich auf beweiskräftige, z. Th. technisch sehr schwierige Thierversuche, die er an niederen und höheren Vertebraten angestellt hat. Zum Studium der Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Provinzen des Centralnervensystems wurde die „Hinterwurzel-durchschneidung“ an ein und demselben Thiere mit der Unterbrechung der centripetalen Bahnen auch der Vorderextremitäten oder mit Kleinhirnrresektionen, sowie Labyrinthextirpationen oder mit Ausschaltung von Gehirnnerven und senso-motorischer Rindengebiete (letzteres in Gemeinschaft mit P. Jacob-Berlin) combinirt. Aus den Resultaten dieser mühsamen Arbeit hebe ich hervor, dass der physiologische Beweis für die intimen Relationen zwischen den receptorischen Nerven und dem Cerebellum in dem Umfang, wie ihn Bickel führt, bis jetzt noch nicht erbracht war. Von allgemeinerem Interesse ist auch der Befund, dass das Bild der „Rindenataxie“ von demjenigen der „Hinterwurzelataxie“ höchstens graduell, nicht principiell verschieden ist; überhaupt sind nach Bickel die Regulationsstörungen — welche Theile des Nervensystems wir auch ausschalten mögen — in letzter Linie „ihrem Wesen nach allemal gleich“. Weiterhin hält Bickel die Behauptung mancher Gegner der Lehre von der „centripetalen Ataxie“ bei der Tabes, dass die bewusste Sensibilitätsstörung hierbei proportional sein müsse dem Umfang der bestehenden Lähmung centripetaler Faserzüge, für durchaus ungerechtfertigt. Bei der compensatorischen Uebungstheorie endlich handelt es sich nach dem Verf. unter Anderem darum, dass „die senso-motorischen Rindenzone[n] derart functionell umgestimmt werden, dass sie mit anderen Receptoren des Körpers, mit anderen Hülfsstruppen arbeiten im Dienste der Regulation, als die es sind, die ihnen normaler Weise zunächst zu Gebote stehen: die Eigenreceptoren der bewegten Theile“. — Jeder Neurologe, welcher diese Studie Bickel's im Originale nachliest, wird dem Verf. für die zahlreichen Anregungen, die sie bietet, den verdienten Beifall zollen.

Eduard Müller-Erlangen.

## 2.

Sexualleiden und Nervenleiden von Dr. L. Löwenfeld. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903. 326 Seiten.

Das Werk, welches jetzt in dritter Auflage vorliegt, ist an der Hand fortgeschrittener eigener Erfahrung und der neueren literarischen Erscheinungen theilweise umgearbeitet und durch ein den Anomalien des Sexualtriebes gewidmetes Kapitel erweitert. Nach kurzer Skizzirung der physiologischen Verhältnisse bespricht der Verf. zuerst die nervösen Störungen bei der Pubertät, bei der Menstruation und im Klimakterium, dann die Einflüsse von Abstinenz und Excessen, die Onanie und den sexuellen Präventivverkehr, weiterhin nach den durch Erkrankungen der Geschlechtsorgane bedingten Schädigungen die Rolle der Sexualität in der Aetiologie der Neurosen, insbesondere der sog. neurotischen Angstzustände, und endlich die Prophylaxe und Therapie der „sexuellen Neurasthenie“. Ref. muss zugeben, dass in einer Reihe theoretisch und praktisch wichtiger Fragen die z. Th. trefflichen Ausführungen des Verf. vollen Beifall verdienen; dies gilt insbesondere für seine Negation einer „klimakterischen Neurasthenie und Hysterie“ im Sinne Windscheid's, für die Bekämpfung der bedenklichen Anschauung mancher Aerzte über die prophylaktische und kurative Wirkung des Verkehrs mit Prostituirten bei angeblichen Molesten im Gefolge von Abstinenz, für seine namentlich den Praktiker befriedigenden Anschauungen über den sexuellen Präventivverkehr und für die Widerlegung der barocken Thesen Freud's über die Aetiologie der Neurosen. Abgesehen davon aber, dass manche Ansichten des Verf., z. B. über die „sexuellen Innervationsvorgänge im Lendenmark“ und über die „Lendenmarksneurose“ der Masturbanten zum Mindesten recht anfechtbar sind, und dass der therapeutische Optimismus des Verf. vielfach zum Widerspruch reizt, vermisst der Arzt im Gegensatz zu der fast überflüssigen Breite einzelner Definitionen und Kapitel an manchen für das wissenschaftliche Studium wichtigen Stellen eine hinreichende kritische Vertiefung in die Probleme und eine exactere psycho-pathologische Analyse mancher mitgetheilten casuistischen Einzelbeobachtungen. Die oben als unnöthig bezeichnete Breite gewisser Ausführungen wird freilich, wenn auch natürlich gegen die Absicht des Autors, bei einem gewissen Theile der Leser des Buches besondere Befriedigung erwecken. Lässt es sich doch nicht leugnen, dass derartige Monographien über sexuelle Gegenstände weit weniger von Aerzten, als von Laien gekauft, und gelesen werden, und dass die bei dieser Lectüre erzielte Wirkung daher leider keinesfalls immer eine erwünschte und günstige ist.

Eduard Müller-Erlangen.

## Literatur-Verzeichniss.

- K. Alt, Die familiäre Verpflegung der Kranksinnigen in Deutschland. Ein Vortrag, gehalten am 1. Sept. 1902 zu Antwerpen. Halle a. S. Carl Marhold. 1903. 40 S.
- A. Baumgarten, Neurasthenie. Wesen, Heilung, Vorbeugung. Für Aerzte und Nichtärzte. Wörishofen 1903.
- John Bigelow, The mystery of sleep. New-York u. London, Harper & Brothers. 1903. 216 p.
- J. Bloch, Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis. Mit einer Vorrede von Prof. A. Eulenburg. Zweiter Theil. Dresden, H. R. Dohrn. 1903. 400 S.
- José T. Borda, Topografie de los nucleos grises de los segmentos medulares del hombre. Con 72 tables. Buenos Aires. 1902. 144 p.
- A. Broca, Précis de chirurgie cérébrale. Paris, Masson et Cie. 488 p.
- F. Cathelin (Paris), Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sacralkanals und ihre Anwendung bei der Erkrankung der Harnwege. Uebersetzt von Dr. A. Strauss. Mit 33 Abb. Stuttgart, F. Enke. 1903. 123 S.
- Flatau, Jacobsohn und Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. In Verbindung mit zahlreichen Mitarbeitern. I. Abtheilung. Berlin, S. Karger. 1903. 320 S.
- M. Fuhrmann, Das psychotische Moment. Studien eines Psychiaters über Theorie, System und Ziel der Psychiatrie. Leipzig, J. A. Barth. 1903. 95 S.
- M. Hellenius, Die Alkoholfrage. Eine socialologisch-statistische Untersuchung. Jena, G. Fischer. 1903. 327 S.
- W. Hellpach, Nervosität und Cultur. Berlin, J. Rade. 240 S.
- E. Hirt, Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben. Grundlegende Thatsachen der Nerven- und Seelenlehre. München, E. Reinhardt. 1903. 50 S.
- A. Hoche, Die Grenzen der geistigen Gesundheit. Halle a. S. Carl Marhold. 1903. 22 S.
- M. Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie. Halle a. S. Marhold. 1903. 119 S.
- Ilberg, Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit. Halle a. S. Marhold. 1903. 27 S.
- P. Kovalevsky, Psychopathologie légale générale. Paris. Vigot frères. 1903. 332 p.
- R. Langerhans, Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903. A. Hirschwald. 81 S.
- B. Laquer, Ueber Höhenkuren für Nervenleidende. Halle a. S. Marhold. 1903. 19 S.
- Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien, A. Hölder. 1902. I. Theil. 256 S. (Aus Nothnagel's Handbuch.)



A. Liebmann u. M. Edel, Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen. Mit Vorwort von Prof. E. Mendel. Halle a. S. Marhold. 182 S.

M. Matthes, Lehrbuch der Hydrotherapie für Studierende und Aerzte. Mit Beiträgen von Cammert, Hertel u. Skutsch. Zweite umgearbeitete Aufl. Jena, G. Fischer. 1903. 480 S.

F. Marchand, Rudolf Virchow als Pathologe. Gedächtnissrede. München, J. F. Lehmann. 1902. 35 S.

P. J. Möbius, Ueber die Wirkungen der Castration. Halle a. S. Marhold. 1903. 99 S.

Derselbe, Geschlecht und Entartung. Halle a. S. Marhold. 1903. 45 S.

Derselbe, Geschlecht und Kopfgrösse. Mit 5 Figg. und 1 Tafel. Halle a. S. Marhold. 1903. 47 S.

Derselbe, Geschlecht und Krankheit. Halle a. S. Marhold. 1903. 39 S.

Max Nonne, Syphilis und Nervensystem. Siebenzehn Vorlesungen. Berlin, S. Karger. 1902. 458 S.

Obarrio, Localizaciones medulares. Buenos Aires. 1902. 175 p.

Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Heft IX. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1902. 427 S. 6 Tafeln und 97 Abb.

Schlöss, Leitfaden zum Unterricht für das Pflege-Personal an öffentlichen Irrenanstalten. Wien und Leipzig, F. Deuticke. 1903. 112 S.

v. Schrenck-Notzing, Criminalpsychologische und psychopathologische Studien. Gesammelte Aufsätze. Leipzig, J. A. Barth. 1902. 201 S.

K. Schweizer, Schwindsucht eine Nervenkrankheit. München, O. Gmelin. 1903. 48 S.

Ziehen und Zander, Anatomie des Nervensystems. Zweite Lieferung: Makr. und mikr. Anatomie des Gehirns von Th. Ziehen. Jena, G. Fischer. S. 403—576.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT  
FÜR  
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

Director der med. Klinik in Heidelberg.

**Prof. L. Lichtheim**

Director der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

Director der med. Klinik in Bonn.

**Prof. Ad. v. Strümpell**

Director der med. Klinik in Breslau.

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

VIERUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 49 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1903.

Druck von August Pries in Leipzig.

## Inhalt des vierundzwanzigsten Bandes.

### Erstes und Zweites (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 30. Juli 1903.)

	Seite
I. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Steinert, Cerebrale Muskelatrophie. Nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren . . . . .	1
II. Aus der medicin. Klinik des Herrn Professor Dr. A. v. Strümpell in Erlangen. Fürnrohr, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. (Mit 11 Abbildungen) . . . . .	60
III. Aus der II. medicin. Klinik zu Budapest. Dir.: Prof. Dr. Karl Kétly. Pándy, Die Entstehung der Tabes. (Mit Tafel I) . . . . .	124
IV. Aus der Nervenlinik des Krankenhauses zum hl. Geist und aus dem Laboratorium von Dr. C. Flatau in Warschau. Kopczynski, Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen. (Mit 6 Abbildungen und Tafel II) . . . . .	177
V. Besprechung: Nonne, Syphilis und Nervensystem. 17 Vorlesungen. (E. Müller.) . . . . .	207

### Drittes und Viertes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 15. September 1903.)

VI. Sternberg und Latzko, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnerven- systems. I. Anatomischer Theil. II. Klinisch-physiologischer Theil. (Mit 6 Abbildungen) . . . . .	209
---	-----

	Seite
VII. Marina und Cofler, Ueber die Contraction des Sphincter iridis bei der Convergenz und über die Convergenz- und Seitenbewegungen der Bulbi. Eine experimentelle Studie . . . . .	274
VIII. Idelsohn, Zur Casuistik und Aetiologie des intermittirenden Hinkens . . . . .	285
IX. Aus der medicin. Universitätsklinik Königsberg i. Pr. Dir.: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lichtheim. Hedinger, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster . . . . .	305
X. Kleinere Mittheilungen.	
1. Auerbach, Bemerkungen zu dem Aufsatz „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns“ von Dr. Ed. Müller, Bd. 23, Heft 5 und 6, S. 378 . .	320
2. E. Müller, Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von S. Auerbach . . . . .	322

## Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 10. November 1903.)

XI. Oppenheim, Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. (Mit 5 Abbildungen) . . . . .	325
XII. Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena. Strohmayer, Ueber subcorticale Alexie mit Agraphie und Apraxie. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	372
XIII. Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena. Strohmayer, Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie . . . . .	381
XIV. Aus der Poliklinik von Herrn Dr. Gutzmann. Maas, Einige Bemerkungen über das Stottern . . . . .	390
XV. Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner) Strassburg i. E. Bartels, Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. (Mit 9 Abbildungen und Tafel III) . . . .	403
XVI. Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg. Rosenfeld, Zur Casuistik der acuten hämorrhagischen Encephalitis. (1 Fall mit Section.) (Mit 3 Abbildungen) . . .	415
XVII. Hoffmann, Hemihypertrophia facialis progressiva. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	425
XVIII. Aus der medicinischen Universitätsklinik Breslau. Schittenhelm, Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes	432

	Seite
XIX. Veraguth, Ueber Mikropsie und Makropsie . . . . .	453
XX. Würtzen, Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet . . . . .	465
XXI. Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Nonne, Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie . . . . .	474
XXII. Besprechungen:	
1. Oppenheim, Prof., Die Geschwülste des Gehirns. (R. Pfeiffer.)	495
2. M. Matthes, Prof., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studierende und Aerzte. (R. Pfeiffer.) . . . . .	495
3. J. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Avec la collaboration de Mme Dejerine-Klumpke. (Lichtheim.) . . .	496
Literatur-Uebersicht . . . . .	498



# I.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

## Cerebrale Muskelatrophie.

Nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren.

Von

**Dr. H. Steinert,**

Assistenten der Klinik.

Unter cerebraler Muskelatrophie versteht man denjenigen Muskelschwund, der sich bei cerebral bedingten, supranucleären Lähmungen, insbesondere also bei der cerebralen Hemiplegie, an den gelähmten Gliedern einstellt. Die bisher erschienenen Bearbeitungen des theoretisch wie praktisch gleich interessanten Themas haben zu einer Einigkeit in der Beurtheilung dieser Vorkommnisse nicht geführt.

Die nachfolgenden zwei Fälle der Leipziger Klinik boten den Anlass zu näherem Studium der Frage. Da sie principiell wichtige Züge aufweisen, rechtfertigt sich die Mittheilung dieses kleinen Materialbeitrags. Im Anschluss daran soll versucht werden, einen Status der ganzen Frage zu geben und damit einen Grund für künftige Beobachtungen zu legen.

Fall 1. Der 48jährige Steindrucker K. fühlte Ende Juni 1901, nachdem er längere Zeit starken Husten gehabt hatte, auch sehr verstopft gewesen war, eines Abends auf der Strasse eine plötzliche Anwandlung von Unwohlsein und schleppte sich mühsam nach Hause. Seine Angehörigen bemerkten, dass er nur „leise flüstern“ konnte, dass sein Mund schief stand, seine rechte Hand gelähmt war. Er wurde ins Bett gebracht und war noch am selben Abend vollständig hemiplegisch, ohne das Bewusstsein zu verlieren. In der Nacht erbrach der Kranke dreimal. Nach drei Tagen begann er wieder deutlich zu reden. Die gelähmten Glieder waren gleich anfangs bei passiven Bewegungen stark schmerzhaft.

Mitte Juli hatte der Kranke einen grossen Decubitus in der Kreuzbeingegegend.

Die genaue Untersuchung des Kranken in der medicinischen Klinik Anfang September ergab folgendes Bild.

Mittelgrosser, blasser Mann von schlaffer Haut und Musculatur, frei von erheblichen Anomalien der inneren Organe, frei von Arteriosklerose. Der Decubitus ist völlig geheilt. Die Sprache ist bis auf leichte Schwer-



fähigkeit normal. Rechte Pupille weiter als die linke, beide prompt reagierend.

Parese des rechten Facialis mit Ausnahme des Stirnasts. Ein Rest von Function zeigt sich in gleicher Weise beim unwillkürlichen Lachen wie beim willkürlichen Grimassiren.

Rechtsseitige Hypoglossusparese kaum nachweisbar. Dieselbe wurde schon Mitte Juli vom Arzte vermisst.

Die Contraction des *M. masseter* erscheint links etwas energischer als rechts.

Vollständige Lähmung des rechten Armes. Wenn man ihn aufhebt, zeigt sich die Hand in Medianuslähmungsstellung, es besteht das Bild der sog. Affenhand. Fast vollständige Lähmung des rechten Beins. Es liegt nach aussen rotirt.

Die Sehnen- und Periostreflexe sind beiderseits lebhaft, der Patellarreflex rechts mehr als links. Noch Mitte Juli waren nach ärztlicher Feststellung die Patellarreflexe links kaum, rechts nicht auslösbar gewesen.

Bauch- und Cremasterreflex fehlen rechts. Der Mamillarreflex ist rechts abgeschwächt, der Fusssohlenreflex ist rechts schwächer als links, links werden alle Zehen gebeugt, rechts nicht. Die beiden letzten wurden auf der rechten Seite mehrfach gestreckt.

Die Empfindung für feine Berührung hat auf der ganzen rechten Körperhälfte etwas gelitten, die Schmerzempfindung ist intact. „Warm“ wird auf der rechten Seite meist als Kalt empfunden. „Kalt“ wird meist, im Gesicht stets erkannt, doch an Rumpf wie Extremitäten rechts später als links.

Die gelähmten Glieder sind völlig schlaff, doch ist ihre passive Bewegung in sämtlichen grossen und kleinen Gelenken durch deren Schmerzhaftigkeit erheblich beschränkt. Auch der Druck auf diese Gelenke wird als sehr schmerzhaft empfunden und im Schultergelenk besteht deutliche Crepitation.

Die rechten Extremitäten sind kalt, blass, die Haut der distalen Abschnitte leicht ödematös, die Musculatur des Armes ist stark atrophisch. Der Unterarm hat 7 cm unterhalb der Radiusgelenklinie einen Umfang von 21 cm gegenüber den 23 cm der linken Seite, die Oberarmmitte 23 cm gegen 25 cm links. Die grössten Umfänge der Waden sind rechts 27, links 28 cm, die Umfänge der Oberschenkel 10 cm oberhalb des Condylus internus rechts 31  $\frac{1}{2}$ , links 32 cm.

Die directe mechanische Erregbarkeit der rechtsseitigen Rumpf- und Extremitätenmusculatur ist erhöht.

Die Muskelatrophie, die sich über die verschiedenen Muskelgruppen der kranken Extremitäten gleichmässig vertheilt, forderte genaue elektrische Untersuchung.

Während das Gebiet des V., VII. und XI. Hirnnerven rechts und links dieselben Verhältnisse ergab, zeigten die Spinalnerven und die von ihnen innervirte Musculatur rechts eine im Durchschnitt recht erhebliche Herabsetzung ihrer faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Nur Pectoralis major, Extensor indicis proprius und Adductor magnus fügten sich dieser Regel zunächst nicht, doch war die Haut- und Fettbedeckung des rechten *M. pectoralis major* entschieden düftiger als die des linken, und für die beiden anderen Muskeln wurde 2 Monate später die rechtsseitige Herab-

setzung der Erregbarkeit constatirt. Ueberall war  $KSZ > ASZ$ . Als interessantestes Ergebniss der elektrischen Untersuchung darf aber betrachtet werden die exquisit träge, wurmförmige Zuckung in den Muskeln des rechten Daumenballens bei directer galvanischer Reizung.

Diese Zuckungsträgheit war 3 Wochen nach ihrer ersten Constatirung verschwunden. Durch Application von Kälte liess sie sich nicht wieder hervorrufen.

Status vom December 01. Noch immer vollständige Lähmung des rechten Armes, im Bein hat sich ein geringer Grad von activer Beweglichkeit eingestellt. Die Rumpfmuskeln zeigen keine deutliche functionelle Differenz zwischen rechts und links. Es besteht eine leichte Contracturstellung der rechten Extremitäten, die rechte Lidspalte ist ein wenig verengt, die Zunge hat etwas Neigung nach l. abzuweichen. Die Biceps- und Tricepsreflexe sind rechts schwächer als links geworden, die Differenz in den Patellarreflexen ist vielleicht weniger deutlich als früher.

Die Sensibilität für feine Berührung ist rechts noch herabgesetzt. Der Temperatursinn ist rechts verloren gegangen, nur im Gesicht wird Kalt noch erkannt, die Schmerzempfindung ist an den rechtsseitigen Extremitäten herabgesetzt, während am Rumpf Nadelstiche rechts eher lebhafter als links empfunden werden. Das Gefühl für passive Bewegungen fehlt am Arme völlig, am Bein ist es herabgesetzt.

Die Umfangsdifferenz der Extremitäten hat nur in den Waden um Weniges zugenommen, im Ganzen sind die Extremitäten mit Ausnahme der Unterarme voller geworden, entsprechend der Gewichtszunahme des Kranken.

Der Befund an den Gelenken ist im Wesentlichen derselbe wie früher.

Interessant ist dagegen der Hautbefund. Die Temperaturdifferenz im alten Sinne ist am Bein und Unterarm deutlich, die rechte Hand ist blass, der rechte Fuss ausserdem leicht livid. Etwas Oedem zeigt nur noch der ulnare Theil des Handrückens. Die Behaarung am rechten Arm und Bein ist gegen links stark reducirt, die Haut dieser Partien fühlt sich dicker an, ist vom Unterhautgewebe durch Faltenbildung nicht gut abgrenzbar. Am äusseren Fussrande, an den 3 bis 4 letzten Zehen, auch an der Fusssohle schuppt die Haut ab. Die Nägel der rechten Hand haben sich gekrümmt, sind rau und glanzlos geworden. An der radialen Seite des Nagels des 4. Fingers findet sich besonders nahe der Nagelwurzel eine stärkere Unebenheit mit schwärzlicher Verfärbung des an dieser Stelle oberflächlich desquamirenden Nagels. Die gleichen Veränderungen einer leichten Onychogryphose zeigen die Nägel des rechten Fusses.

Die trophischen Hautstörungen bei der cerebralen Halbseitenlähmung finden bei den Autoren selbst in den Lehrbüchern meist nicht die ihrer Häufigkeit entsprechende Beachtung. Doch hat schon Nothnagel in Ziemssen's Handbuch auf die Häufigkeit jener scheinbaren Hautverdickung an den gelähmten Gliedern mit Recht hingewiesen. Kornilow erwähnt als eine Begleiterscheinung der cerebralen Muskelatrophie „Hypertrophie des Fettpolsters“. Neben der scheinbaren Hautverdickung findet sich gewöhnlich leichte Onychogryphose und Hypertrichose. Das Schwinden des Haarwuchses an den kranken Extremitäten

mitäten, wie unser Fall es zeigt, finde ich dagegen nirgends beschrieben. Nur für die infantile Hemiplegie erwähnt Féré\*) „un moindre développement ou un défaut de pigmentation des éléments pileux“.

Fall II. Der 36jährige Sattler H. wurde im Juni 1901 ohne jeden äusseren Anlass matt, unzufrieden, wortkarg, geschlechtlich übererregbar, obstipiert. Im August klagte er über Ziehen und Gefühl des „Ruckens“ im rechten Bein, das bald darauf auch schwach wurde. Pat. hinkte. Die Schmerzen ergriffen die rechte Rumpfhälfte. Im October wurde der rechte Arm schwach. Pat. weinte öfters, musste bei der Unterhaltung seine Ausdrücke suchen. Seine Thätigkeit gab er auf. Im December begann er an sehr heftigen Stirnkopfschmerzen zu leiden, die von krampfhafter Spannung der rechten Körperhälfte begleitet waren. Wenn er mit der Rechten etwas gefasst hatte, so hielt er es krampfhaft fest. Es fiel ihm schwer, den Handschluss wieder zu lösen. Er kam immer seltener vom Lager auf. Die Schmerzen verloren sich nach einigen Wochen wieder völlig.

Dem Urindrang konnte Pat. nicht mehr mit gewohnter Leichtigkeit folgen. Er musste warten und entleerte schliesslich den Harn unter schmerzlichem Verziehen des Gesichts. Mitte Januar 1902 begann das Sehvermögen des Kranken abzunehmen. 8 Tage später war er völlig blind. Diesen Angaben der Gattin sei aus der ferneren Anamnese noch beigefügt, dass der Vater des Kranken nach 14tägigem Krankenlager mit 57 Jahren an Hirnerweichung gestorben sein, der Kranke selbst als Kind Krämpfe gehabt haben soll.

Status vom Ende Januar 1902.

Leidlich genährter, sehr grosser Mann, nicht benommen. Apathischer Gesichtsausdruck. Im Ganzen gemüthliche Stumpfheit. Nur für Bruchtheile einer Minute geräth Pat. einmal in ein thränenloses Weinen, weil er daliegen müsse wie ein hilfloses Kind. Gleich darauf ist das gemüthliche Gleichgewicht wieder hergestellt. Das Gedächtniss, bes. auch für die letzte Vergangenheit ist stark herabgesetzt. Am Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus weiss Pat. nicht mehr, wie lange er daliegt. Auf Fragen antwortet er erst nach längerem Zögern, mit schleppender, leicht zitternder Sprache, hie und da nur durch Wiederholung der Frage. Keine Störungen der Buchstabenbildung, kein Silbenstolpern.

Rechtsseitige Hemiparese. Das Bein ist stärker paretisch als der Arm. Vom Facialis ist der Stirnast frei, im Gebiet der unteren und mittleren Zweige besteht eine bei willkürlicher und unwillkürlicher Mimik in gleichem Grade sich äussernde Schwäche. Sehnen- und Periostreflexe fehlen an den Armen, der rechte Patellarreflex ist lebhafter als der linke, der eben auflösbar ist, rechts Andeutung von Fussclonus. Bauch- und Cremasterreflex rechts fehlend, Fusssohlenreflex rechts sehr träge, Streckung der Zehen, bei stärkeren Reizen auf die rechte Fusssohle Anziehen des linken Beins. Kein leicht nachweisbarer Grad von Spasmus, doch zeigen beide rechten Extremitäten eine Andeutung der typischen Contracturstellung. Der Thorax schleppt bei der Athmung rechts nach. Die Musculatur von Oberarm und Oberschenkel ist rechts in ihrem Volumen reducirt (Maasse: Oberarmmitte r. 26  $\frac{1}{2}$ , l. 27 cm, Oberschenkel 10 cm über dem oberen Patellar-

\*) Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.

pol r. 38, l. 40 cm). Unterarme und Unterschenkel zeigen keine Differenz zwischen r. und l. Die elektrische Untersuchung der Extremitäten ergab als einzige Abweichung von der Norm eine einfache Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit des rechten Quadriceps für beide Ströme.

In den nächsten 10 Tagen magerte der Kranke im Ganzen noch ab, doch nahm auch die Differenz in dem Umfang der Oberarme etwas zu, und in den Unterschenkeln stellte sich eine leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite ein.

Sensibilitäts- oder trophische Störungen an der Haut zeigten sich nicht. Arthritische Erscheinungen konnten nicht nachgewiesen werden, nur das rechte Schultergelenk zeigte leichte, schmerzlose Crepitation. Der rechte Oberarm schien bei passiven Bewegungen etwas zu schmerzen und seine Nervenstämmе schienen auf Druck empfindlicher zu sein, als die der anderen Seite.

Das in der Anamnese erwähnte eigenthümliche Verhalten einer Art unwillkürlicher Nachdauer des intendirten Handschlusses konnte jederzeit beobachtet werden. Nicht ohne Mühe konnte man die Hand, die man dem Kranken gereicht hatte, aus der Umklammerung durch seine Finger lösen.

Der Kranke war absolut blind, die Pupillen äusserst weit, starr. Eine Convergenzbewegung der Bulbi war auf keine Weise zu erzielen. Die conjugirte Rechtswendung der Augäpfel war minder ausgiebig als die Linkswendung. Eine *Déviation conjuguée* nach l. war vorübergehend angedeutet. Der Augenspiegelbefund, den Herr Professor Krückmann nachzuprüfen die Güte hatte, zeigte eine starke, gleichmässige Schwellung und Röthung beider Papillengegenden mit unverhältnissmässig massenhaften Netzhautblutungen in diesem Gebiet. Von Gefässen war nichts zu sehen. 8 Tage später begann erst die linke, dann die rechte Papille abzuschwellen, es wurden ganz spärliche kurze Venenstücke von engem bis mittlerem Kaliber sichtbar. Die Schwellung der Papille ging noch weiter stark zurück. Arterien wurden nicht nachweisbar. Ein weisslicher Schleier bezeichnete auf dem rothgefleckten Retinagrunde die Stelle der Papillen. Die Pupillen verengten sich allmählich, zuerst die rechte. Später war die linke zeitweise enger.

Die Geschmacksprüfung war nur auf der vorderen Zungenhälfte durchführbar. Rechts ergab sie normale Verhältnisse, l. löste der Bitterstoff keine Geschmacksempfindung aus, auf die übrigen Proben wurde „salzig“ angegeben. Bei dem Versuch, das hintere Zungendrittel zu untersuchen, wurde übrigens links süss richtig angegeben.

Im Gebiete aller nicht erwähnten Hirnnerven keine Störungen.

Der Kranke vermochte nur auf Secunden selbständig zu stehen, da er ebenso wie beim Gehversuch sofort nach hinten fiel, die Fähigkeit des Gleichgewichthaltens war aufs Schwerste beeinträchtigt, was sich auch beim Versuch, selbständig zu sitzen, zeigte.

Vom Verlaufe der Krankheit sei noch hinzugefügt, dass die Hemiparese im Ganzen allmählich zunahm. Tageweise bestanden stärkere, vorübergehende Schwächezustände in den rechten Extremitäten, bei gleichzeitigem leichten Kopfschmerz.

Von Reizerscheinungen zeigten sich nur einmal im Affect für kurze Zeit mittelgrossschlägige Zitterbewegungen in der rechten Hand.

Mitte Februar wurde der Pat. über Nacht benommen, alle 4 Extremitäten gelähmt und bis auf den linken Oberarm, der einige Spannung zeigte, völlig schlaff.

Nur die Cornealreflexe, der rechte Patellar- und Bicepsreflex und der linke Fusssohlenreflex (träge Zehenstreckung) auslösbar. Passive Rückenlage, Schnarchen, öfteres Erbrechen. Am Nachmittag tiefes Coma, Lungenödem. Pupillen erst eng, dann weit, stark entrundet. Abends Exitus letalis.

Die Obduction, die im pathologischen Institut der Universität von Herrn Professor Saxer ausgeführt wurde, ergab folgenden Gehirnbefund. Dura stark gespannt, Gehirn sehr stark ausgedehnt, die Windungen sehr breit und stark abgeplattet, links noch mehr als rechts, am meisten im Bereich des Fusses der Stirnwindungen und des Scheitellappens. Beim Auseinanderfalten der Hemisphären zeigt sich die Balkenoberfläche vom Knie bis in die Nähe des Splenium in eine höckerige Geschwulstmasse umgewandelt. Ein Frontalschnitt durch das Chiasma zeigt eine mächtige rundliche Geschwulst, die den Balken und den linken Gyrus fornicatus völlig substituiert hat und oben am Sulcus calloso-marginalis, unten am Dache des linken Seitenventrikels ihre Grenze findet. Nach oben ist der Lobus paracentralis, nach unten sind die Centralganglien und die innere Kapsel, nach links hin die Markmassen der linken Hemisphäre zu schmalen Gebilden zusammengedrückt. Fornix und Gyrus fornicatus dexter sind gut erhalten, doch weit nach rechts verschoben, in die Substanz der rechten Hemisphäre hineingepresst, so dass der Tumor mehr in diese hineingedrückt zu sein, als sie infiltriert zu haben scheint. Natürlich zeigen auch die Gebilde der rechten Hemisphäre in ihrer Form die Wirkung starken Druckes. Auf caudalwärts gelegten Parallelschnitten gewinnt die rechte Hemisphäre bald annähernd normale Zeichnung, die Infiltration beschränkt sich auf den Balken, das Dach des dritten Ventrikels erreichend, und die dem linken Gyrus fornicatus entsprechende Markmasse, während die Rinde dieser Windung erhalten ist. Die Druckwirkungen auf die linke Gehirnhälfte sind noch beträchtlich. Die Ventrikel sind schmale Spalten, die Ganglienmassen abgeplattet und nach unten verschoben, selbst die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt einen ganz geringen Grad von Abflachung. Die Geschwulst stellte sich nach makroskopischem und mikroskopischem Bilde als Gliom dar.

Die Augen wurden mit Stücken der Sehnerven im Zusammenhang entnommen, mit Formalin injiziert, dann das eine in Müller'sche, das andere in Flemming'sche Lösung eingelegt. Herr Prof. Krückmann hatte die Güte, Schnitte anzufertigen, die die Papille etwa in der Längsrichtung des Sehnerveneintritts trafen. Im Leben war nach dem Augenspiegelbild eine Stauungspapille mit Apoplexia retinae infolge von Behinderung nicht nur des venösen Rückflusses, sondern auch des arteriellen Zuflusses angenommen worden. Das anatomische Bild zeigte zunächst am Sehnerven eine starke Erweiterung des intervaginalen Lymphraums, ödematöse Durchtränkung der Bindegewebsscheide der Centralgefäße, diese selbst äusserst eng, ihr Lumen von einer homogenen Masse erfüllt. Die Papille ist mässig geschwollen, ihr Gewebe aufgelockert, doch frei von entzündlichen Veränderungen. Keine zellige Infiltration. Negatives Resultat der Fibrinfärbung. Die Venen der Papille enorm weit, nach den Seiten steil abfallend. Die Netzhaut der nächsten Umgebung besonders in ihren

äusseren Schichten stark gefaltet, in keiner Schicht frei von Blutungen. In der Zwischenkörnerschicht Ablagerung von Fett: an den Präparaten aus Flemming'scher Lösung fleckweise zu Häufchen angeordnete, ziemlich grosse, einzelne mehr als die halbe Breite der Schicht einnehmende annähernd kugelige Gebilde intensiv geschwärzt.

Die übrigen Hirnnerven zeigen makroskopisch keine Anomalien, ebenso wenig das Rückenmark und die peripheren Nerven. Der rechte *Musculus quadriceps femoris* war dünner und blasser als der linke.

Mikroskopisch wurden ferner untersucht:

1. Schnitte aus dem Halsmark und aus allen Höhen der Lendenanschwellung nach Nissl's Originalmethode. Das Rückenmark konnte eine Stunde post mortem eingelegt werden. Zahl, Grösse und Form der Vorderhornzellen entsprach in allen den zahlreichen Schnitten durchaus der Norm, nirgends zeigte sich ein Unterschied zwischen rechts und links. Der Kern war niemals verlagert, das Kernkörperchen nicht geschwollen. Bemerkenswerth ist die starke Färbbarkeit des Kerns und der sog. nicht färbbaren Substanz des Zellleibes besonders in der Umgebung des Kerns. Die Zellleiber sind fast durchweg so intensiv gebläut, dass die im Uebrigen normal gestalteten und angeordneten Nisslkörperchen sich dort nur undeutlich von ihrem Grunde abheben. Auf die nach Zahl, Form und Structurbild normalen Zellfortsätze erstreckt sich diese Erscheinung nicht. Es handelt sich um den sog. chromophilen Zellzustand, der allgemein als nicht pathologisch anerkannt ist. Die Abbildungen von Goldscheider und Flatau\*) entsprechen genau dem Bilde, das auch unser Fall zeigt.

2. Stücke aus dem Brustmark wurden nach Marchi untersucht. Mässig zahlreiche geschwärzte Markscheidenquerschnitte im Gebiet beider Pyramidenseitenstränge, keine sichere Betheiligung der Pyramidenvorderstränge. Kein grosser Unterschied in der Intensität des Processes zwischen rechts und links. Bei der schweren Druckschädigung, die auch das linke Centrum semiovale durch den Tumor erfahren hat, ist das nicht auffallend. Dass die linksseitige Hemiparese gegenüber der viel stärkeren rechtsseitigen sich der Aufmerksamkeit entzog, erklärt der schwere Allgemeinzustand des Kranken. Viel dichter und mit gröberen schwarzen Schollen als die Pyramidenseitenstränge sind die Hinterstränge, besonders die Burdach'schen Abschnitte derselben besät. Die Degeneration einzelner aus den letzteren in die Hinterhörner hineinstrahlender Fasern ist durch Ketten schwarzer Punkte markirt. Vordere und hintere Wurzeln normal. Auf die das Gebiet der absteigenden Degeneration überschreitenden Veränderungen soll hier nicht näher eingegangen werden. Eine schon ziemlich reichhaltige Literatur hat uns in den letzten Jahren mit solchen Befunden vertraut gemacht.

3. Mit den eben beschriebenen Präparaten in völlig gleicher Weise, sogar im gleichen Gefäss wurden Stücke aus dem rechten und linken Cruralisstamm nach Marchi behandelt. Beide ergaben genau den gleichen Befund. Auf Querschnitten sah man nicht ganz spärliche Markscheiden intensiv geschwärzt, als Halbringe, Ringe oder compacte Schollen sich darstellen. Auf Längsschnitten zeigten sich die schwarzen Punkte vielfach zu Reihen angeordnet, die dem Verlauf von Nervenfasern entsprachen.

4. wurde der *M. quadriceps* beider Oberschenkel frisch in Kochsalz-

\*) Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898. S. 26.

lösung und an gefärbten Paraffinschnitten untersucht. Am frischen Präparat sah man einzelne Fasern des rechten Muskels verschmälert, die Querstreifung weniger deutlich und hie und da einen Zerfall der contractilen Substanz in quere Schollen.\*) Keines der Präparate vom linken Muskel zeigte diese Anomalien. Die in Formalin und Alkohol behandelten und gefärbten Präparate zeigten nur eine recht durchgehends zu constatirende Verringerung der Faserbreite und Vermehrung der Bindegewebskerne.

Die Erörterung dieser Befunde im Sinne unseres Hauptthemas verschiebend, wenden wir uns einem kleinen Excurse zu, den das localdiagnostische Interesse unseres Falles rechtfertigen möge.

Die Annahme eines Tumor cerebri hatte von vornherein die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Für die Vermuthung der Localisation desselben kam vor Allem die rechtsseitige Hemiparese in Betracht. Die motorischen Rindenfelder durften bei dem Fehlen von Krämpfen zunächst ausser Betracht bleiben. Die Parese hatte in so ungewöhnlicher Weise die untere Extremität viel früher und schwerer geschädigt als die obere. Dies musste auf einen Herd an einer Stelle hinweisen, wo die psychomotorischen Bahnen für die verschiedenen Gebiete der betreffenden Körperhälfte noch nicht allzu eng zusammenliegen, auf das Centrum semiovale. Eine sehr ausgedehnte directe Zerstörung dieser Bahnen war nicht wahrscheinlich, da es fast bis zum Ende nicht zu völliger Lähmung kam. So musste man an eine Affection nahe der sagittalen Medianebene des Gehirns denken, und zwar, da der Lobus paracentralis als motorisches Rindenfeld nicht wohl in Betracht kommen konnte, an die Gegend des Gyrus fornicatus und des Balkens. Eine Läsion der Kapsel von hinten her war schon wegen des Fehlens sensibler Störungen auszuschliessen. Der localdiagnostische Werth der eigenartigen Form der Hemiparese gewann dadurch, dass die Läsion aller anderen Hirnregionen durch das Fehlen der charakteristischen Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Ich verzichte darauf, diese Ausschliessung im Einzelnen durchzuführen, und frage nach sonstigen Erscheinungen, die geeignet wären, die Vermuthung einer Läsion der vorderen Balkengegend zu stützen. Tumoren dieser Gegend ziehen fast stets das Frontalmark erheblich in Mitleidenschaft, und so dürften Stirnhirnsymptome als unterstützende Momente für unsere Diagnose herangezogen werden.

Ich nenne zuerst die schwere Störung des Gleichgewichthaltens, jenes Taumeln, das das Gehen und Stehen, ja sogar das Freisitzen fast völlig unmöglich machte. Bruns hat uns gelehrt, zu erkennen, wie wir diese Erscheinung von der cerebellaren Ataxie abgrenzen und

\*) Ein ähnliches Bild bildet Marinesco ab. Semaine méd. 98. I. c. Fig. 3.

als sogenannte frontale Ataxie ansprechen dürfen. Nach den bekannten Kriterien\*) konnte es nicht zweifelhaft sein, dass in unserem Falle alles zu Gunsten einer Localisation ins Stirnhirn sprach. Der besonders hohe Grad der Störung in unserem Falle war nach Bruns durch die doppelseitige Stirnlappenaffection zu erklären, die ja als fast regelmässige Begleiterscheinung von Balkentumoren auch hier vermuthet werden durfte. Andererseits war aber nicht zu vergessen, was hier nur beiläufig erwähnt sei, dass besonders auch nach unserer eigenen Erfahrung der localdiagnostische Werth der frontalen Ataxie\*\*) nicht überschätzt werden darf.

Ebenso wird mit Recht bezüglich der Verwerthung des zweiten hier zu erwähnenden Symptoms, der psychischen Alteration, für die Diagnose der Frontallappenaffectionen immer wieder die grösste Reserve empfohlen. Das frühe Hervortreten der Seelenstörung scheint aber in dieser Beziehung doch nicht ganz bedeutungslos zu sein, und dieselben Störungen, die unser Kranker bot, haben auch andere Autoren bei Stirnhirnerkrankungen gesehen: die Apathie, Verstimmtheit, Geistes- und Gedächtnisschwäche.\*\*\*) Für die Balkentumoren ganz besonders gilt frühe, tiefe Intelligenzstörung als ein regelmässiges Symptom. Die neuesten, zusammenfassenden Untersuchungen von Schuster†) scheinen zwar für die Symptomatologie der psychischen Störungen bei Frontallappentumoren die Nothwendigkeit einer Revision zu ergeben, bestätigen aber die Sonderstellung der Balkentumoren insofern, als solche ohne psychische Störungen grosse Seltenheiten darstellen, und bestätigen ferner in symptomatologischer Beziehung, dass „einfache, nicht durch irgend welche Erregungszustände complicirte geistige Schwachzustände“ für die Tumoren der vorderen Balkentheile charakteristisch sind.

Sowohl den Stirnlappen- wie den Balkentumoren sind Sprachstörungen eigen. Für die Balkentumoren wird besonders die nicht-aphatische Sprachstörung betont. Das leichte Schleppen und Zittern der Sprache wird nun zwar bei Fernläsionen der Broca'schen Windung gewöhnlich gesehen, ist aber doch ein Symptom von sehr untergeordneter Bedeutung.

\*) Bruns, Geschwülste des Nervensystems. S. 98—99.

\*\*) Die schwierige Frage ihrer Pathogenese übergehe ich absichtlich.

\*\*\*) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handb. S. 82ff. Vgl. z. B. auch Auerbach, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. XXII. Dass neuerdings die sexuelle Erregtheit bei Stirnhirntumoren mehrfach gesehen worden ist (Wendel, Mittheilungen aus den Grenzgebieten. VII., Friedrich, Med. Gesellschaft. zu Leipzig. 27. V. 02) sei nur erwähnt. Diagnostisches Interesse hat diese Thatsache selbstverständlich nicht.

†) Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.



Von weiteren für Balkentumoren als charakteristisch betrachteten Erscheinungen erwähne ich die Geringfügigkeit der allgemeinen Hirntumorsymptome und das späte Eintreten der Erscheinungen am Augenhintergrunde, die hier einen so ungewöhnlichen Charakter trugen. Die in unserem Falle vermuthungsweise gestellte Diagnose eines Balkentumors — sie ist meines Wissens bis jetzt nur in 2 Fällen gelungen — hatte also doch Mancherlei für sich.

Die von Bristowe aufgestellten Symptome der Balkentumoren sind in die Lehrbücher (Bruns, Oppenheim) übergegangen. Vielleicht darf auf die Art der Entwicklung der Halbseiten-Lähmung, die besonders frühe und starke Schädigung der unteren Extremität, als auf ein weiteres nicht ganz werthloses Localsymptom hingewiesen werden. Schon ein flüchtiger Blick in die Literatur\*) der Balkentumoren lehrt, dass auch andere Autoren Aehnliches gesehen haben, freilich ohne es für die Localdiagnose zu verwerthen. Allerdings kann ein Tumor von fast dem gleichen Sitz wie der unsrige sich auch durch Schwäche in einem Arm zuerst bemerkbar machen, wenn wir den anamnestischen Angaben eines zweiten selbst beobachteten Falles trauen dürfen.

Eine Erörterung erfordert noch die Geschmacksstörung unseres Falles H. Auch der eben kurz erwähnte Fall hatte ein Hirnnervensymptom, eine Ptosis wechselnden Grades auf der Seite der Hemiplegie. Bristowe betont, wie auch Giese\*\*) zeigt, mit Recht, die Seltenheit von Hirnnervensymptomen bei Balkentumoren. Es liegt der Gedanke nahe, jene Geschmacksstörung und die Ptosis gar nicht als Hirnnervensymptome im engeren Sinne, sondern als centrale Störungen anzusprechen. So könnte man die Ptosis auf der Seite der Hemiplegie eventuell erklären durch Fernwirkung der in der contralateralen Hemisphäre sitzenden Tumormasse auf den Gyrus angularis ebendieser Hemisphäre (Landouzy). Die Geschmacksstörung, die so isolirt, ohne Trigeminus-, Facialis- oder Glossopharyngenssymptome sich fand, dürfte durch periphere Nervenläsion nicht leicht erklärbar sein. Dagegen erinnert die Zerstörung des vorderen Theils des einen Gyrus fornicatus in unserem Falle an die Versuche, gerade in diese Rindenpartie das corticale Geschmackscentrum zu verlegen. Allerdings müsste dabei eine contralaterale Geschmacksstörung als wahrscheinlich erwartet werden; im Falle H. bestand sie auf der Seite des zerstörten Gyrus fornicatus. Man muss natürlich hierüber ein Non liquet sprechen.

\*) Gläser, Berl. klin. Woch. 1883. S. 809; Bruns, Berl. klin. Woch. 1886, vom 24. V.; Giese, Arch. f. Psychiatrie. XXIII.

\*\*) l. c.

Sicher ist es am Platze, in ähnlichen Fällen auf Geschmacksstörungen, so genau es geht, zu untersuchen. Eine Möglichkeit endlich ist nicht a priori von der Hand zu weisen, dass nämlich die Allgemeinschädigung durch den Druck einer mächtigen Tumormasse in ähnlicher electiver Weise vereinzelte Localsymptome zu machen im Stande wäre, wie gewisse allgemeine toxische Processe, z. B. der Morbus Basedowii, das thun.

Eine kurze Erwähnung verdienen die Blasenstörungen unseres Kranken, die Erschwerung des willkürlichen Urinirens. Der oben erwähnte zweite Fall von Balkentumor gab anamnestisch eine zunehmende Unfähigkeit, das Wasser willkürlich zurückzuhalten, an. Im Krankenhause, zu einer Zeit, wo er allerdings psychisch schon hochgradig beeinträchtigt war, zeigte er vollständige Incontinenz. Blasenstörungen sind bei Hirntumoren, abgesehen von den finalen Secessus nescii, ausserordentlich selten. Oppenheim\*) vermuthet, dass besonders doppelseitige Affectionen unter Umständen diese Erscheinungen zeigen müssten.\*\*)

Nicht eben häufig werden cerebrale Gliederlähmungen durch Schmerzen in den Gliedern, die der Lähmung verfallen, angekündigt. Wir werden in der zu gebenden Thatsachenübersicht diesem Vorkommniss noch zweimal begegnen (Fälle 18 und 28).

Noch nicht genau beschrieben bei der cerebralen Hemiplegie ist meines Wissens die Erscheinung, dass der Kranke eine willkürlich contrahirte Muskelgruppe nicht wieder ohne Weiteres zu erschlaffen vermag. Das Phänomen ist sicher nicht häufig. Ich habe bei specieller Aufmerksamkeit es nur noch einmal wiedergefunden. Es handelte sich in diesem Falle um einen Hemiplegiker, der eben wieder seinen Arm im Ellenbogengelenk zu strecken begann, während die Beuger noch fast völlig gelähmt waren. Hatte dieser Kranke seinen Arm activ gestreckt, so war die passive Beugung desselben für kurze Zeit durch eine Spannung des Triceps stark behindert. Diese Behinderung bestand auch dann, wenn der Kranke sich die grösste Mühe gab, „locker zu lassen“ und die Beugung activ zu unterstützen. Die Erscheinung verschwand, als die active Beweglichkeit des Biceps und

---

\*) Lehrbuch. 3. Aufl. S. 561.

\*\*) Anm. bei der Correctur. Czyhly und Marburg haben in Nr. 31 der Wien. med. Woch. 1902 auf das Vorkommen von Blasenstörungen gerade bei Balkentumoren besonders hingewiesen. Die Differenz in der Art der Blasenstörung in meinen beiden Fällen bei fast dem gleichen Sitz des Tumors ist schwer zu deuten. Die Geschwulst und ihre Druckwirkung speciell auf die subcorticalen Ganglien war im Falle H., in dem ein leichter Grad von Retentio bestand, viel bedeutender als in dem anderen.

seiner Synergisten sich wieder eingestellt hatte. Dieser letztere Fall erinnert an die Hypothese Mann's, dass mit den erregenden Fasern für eine Muskelgruppe regelmässig erschlaffende Fasern für die Antagonisten derselben bei der Hemiplegie lädirt seien. Im Falle H. haben wir der Vertheilung der Lähmung auf die verschiedenen Muskelgruppen besondere Aufmerksamkeit nicht geschenkt, es schien sich, wie gesagt, um eine nahezu diffuse Parese des Arms zu handeln. Erwähnt sei, dass die Erscheinung auch in diesem Falle vielleicht in einer Spannung der minder gelähmten Muskelgruppe bestand. Wenigstens ist der active Handschluss nach Wernicke und Mann mit grosser Regelmässigkeit bei der Hemiplegie weniger geschädigt als der Handöffnungsmechanismus. Mehr kann hier über diese Dinge nicht ausgeführt werden. Es sei auf die Untersuchungen von Frankl-Hochwart\*) verwiesen, der auf das Vorkommen myotonieähnlicher Zustände bei den verschiedensten Nervenkrankheiten besonders hingewiesen hat. Jedenfalls sind vorläufig noch recht verschiedene Dinge unter dieser Rubrik vereinigt.

Nach dieser Abschweifung trete ich in mein Hauptthema ein und verschiebe die Verwerthung meiner Fälle für dasselbe auf den Zusammenhang des Folgenden.

Vor Eintritt in die Erörterung der Pathogenese der cerebralen Muskelatrophie wird ein Ueberblick über das vorliegende Thatenmaterial unerlässlich sein. Seltsamer Weise haben viele Autoren zu unserem Zwecke nur die Fälle sogenannter frühzeitiger cerebraler Muskelatrophie bei Erwachsenen benutzt. Schon methodologische Gründe hätten sie abhalten können, das Verständniss eines Specialfalles zu suchen, ohne einen Blick auf die ihn umschliessende grössere Thatengruppe zu werfen. Und ein solcher Blick zeigt, wie unbegründet die Abtrennung jener Fälle ist. Wir werden also weder an den Fällen spät eintretender Muskelatrophie, noch an denen von Kindern vorübergehen.

Ich gebe zunächst eine Uebersicht über casuistisch behandelte Fälle der Literatur.\*\*\*) Steiner, in dessen Tabelle einige ältere\*\*\*) nachzusehen sind, hat auf die Schwierigkeit hingewiesen, welche die ungleiche Genauigkeit der Behandlung darstellt. Wo sich Angaben

\*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV.

\*\*) Den Fall von Idzinski übergehe ich als diagnostisch unsicher. In wie weit Stalker's Fälle mit denen meiner Zusammenstellung sich decken, weiss ich nicht, da ich das Original seiner Arbeit mir leider nicht zu verschaffen vermochte. Die Kinderlähmung brauchte im casuistischen Theil nur insoweit berücksichtigt zu werden, als verwertbare anatomische Untersuchungen vorlagen.

\*\*\*) Nr. 1, 2, 5, 8, 12, 14.

über den Zeitpunkt des Eintritts der Atrophie, über ihre Vertheilung, über Reflexe und elektrische Erregbarkeit, über Sensibilität, trophische, vasomotorische Störungen, über Reizerscheinungen fanden, habe ich sie in folgende Zusammenstellung aufgenommen, ebenso die anatomischen Angaben, besonders auch über das Verhalten der Vorderhörner, der Nerven und der Muskeln. Wo besonders feine Methoden für diese Untersuchungen angewandt wurden, ist dies erwähnt.

Fall 1. Babinski. Linksseitige Hemiplegie mit Contractur. Muskelatrophie an der ganzen oberen Extremität. Erweichungsherd im rechten Centrum semiovale. Degeneration der Pyramidenbahn. Vorderhörner und Nerven intact. Muskeln nach dem Citat von Marinesco<sup>2)</sup> degenerativ-atrophisch.

Fall 2. v. Bechterew<sup>1)</sup>. Mann von 52 Jahren, Luetiker und Alkoholist. Alte linksseitige spastische Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Contracturen, Residuum wiederholter Anfälle, deren letzter auch vorübergehende Sensibilitätsstörungen gemacht hatte. Atrophie der Muskeln der linken Extremitäten. Geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Muskeln. Gelenke derselben Seite „unnachgiebig“. Zunge weicht nach rechts ab. Nebenbei Zwangslachen, lange Zeit Lähmung der willkürlichen Mimik, vorübergehend aphatische Erscheinungen, Monoparese des rechten Arms, einmal Krämpfe, wie es scheint, ohne Bewusstseinsverlust.

Fall 3. v. Bechterew<sup>2)</sup>. Mann von 28 Jahren, Trinker und Luetiker. Rasche Entstehung einer rechtsseitigen Hemiparese mit Zwangslachen und undeutlicher Sprache. Reflexe gesteigert, links mehr als rechts. Linksseitige Abducenslähmung. Erschwerung des Schluckens. Nach 8 Tagen leichte Atrophie der linken Zungenhälfte. Nach 11 Tagen der rechte Patellarreflex lebhafter als der linke. 4 Wochen nach dem ersten zweiter Anfall. Bilaterale Krämpfe. Facialisparese rechts betrifft auch den oberen Ast. Zur rechtsseitigen Hemiplegie kommt eine linksseitige Hemiparese. Linksseitige Facialisparese. Hypästhesie am linken Arm. Glossoplegie. Beiderseitige Abducenslähmung mit Lähmung der conjugirten Seitwärtswendung. Sprache aufgehoben. Rechts Contractur der Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Rechtes Bein kälter. 8 Tage nach dem 2. Anfall beginnt der rechte Unterschenkel abzumagern. Bald nachher geringe Herabsetzung der faradischen Muskeleerregbarkeit. Von Anfang an keine Spur von Arthropathien. Hypästhetischer Fleck am rechten Oberschenkel. Nach erheblicher Besserung der Lähmungserscheinungen rascher Tod. Keine Section.

Fall 4. Borgherini<sup>2)</sup>. Mann von 50 Jahren. 2 Monate alte rechtsseitige schlaffe Hemiplegie und Aphasie. Reflexe erhöht. Starke Schmerzen im kranken Bein. Vor Eintritt der Lähmung Krampf im rechten Facialis. Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, an der Schulter beginnend, und der rechten Rumpfhälfte. Atrophie der Haut an der rechten oberen Extremität. Puls rechts kleiner und von geringerer Spannung (!) als links. Hyperalgesie der kranken Seite. Im Uebrigen ist die Sensibilität und elek-

trische Reaction ohne sichere Störungen. Metastatisches Sarkom der linken. besonders der vorderen Centralwindung. Absteigende Degeneration. Nerven und Vorderhörner intact. Muskelfasern: verminderte Querstreifung, Granulierung, Lacunen, Verdünnung der Fasern.

Fall 5. Darkschewitsch<sup>1)</sup>. Mann von 43 Jahren. Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und „Wortblindheit“. Reflexe gesteigert. Elektrischer Befund normal. Hemihypalgesie. Oedem des rechten Beines. Rasche Besserung der Lähmung. Nach 4—5 Wochen Hemiathrophie der Extremitätenmuskeln, an der Schulter beginnend, 1 Monat später Exitus. Blutung in den linken Streifenhügel und die innere Kapsel. Absteigende Degeneration. Nerven und Vorderhörner normal. Muskeln: einfache Atrophie. Acute Synovitis des rechten, intra vitam schmerzhaften Schultergelenks.

Fall 6. Darkschewitsch<sup>2)</sup>. Frau, 65 Jahre.  $\frac{1}{4}$  Jahr alte linksseitige, nicht spastische Hemiplegie mit gesteigerten Reflexen, normaler Sensibilität, Schmerzhaftigkeit und Knirschen im l. Schultergelenk, Atrophie der Muskeln des linken Arms, besonders der Schultergegend. Directe Erregbarkeit für beide Ströme herabgesetzt.

Fall 7. Derselbe. Mann, 63 Jahre. Leichte, rasch zurückgehende linksseitige Hemiplegie ohne Reflexsteigerung. Nach 1 Monat Schulter. nach 2 Monaten auch Handgelenk afficirt. Nach 1 Monat Muskelatrophie in der Schultergegend, später am ganzen Arm, ausgenommen die kleinen Handmuskeln. Elektrischer Befund, Sensibilität normal.

Fall 8. Derselbe. Mann, 43 Jahre. Rasch zurückgehende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Reflexsteigerung. Omarthritis nach 4 Wochen. Hemihypalgesie. Oedem des kranken Beins. Muskelatrophie nach 4 Wochen um die Schulter, nach 5 auch an Vorderarm und Hand. Elektrisch normal. Blutung in die linke innere Kapsel. Sensible Bahn frei. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, Nerven normal. Einfache Atrophie der Muskeln von Arm und Bein. Rechte Schulter: Synovitis subacuta.

Fall 9. Derselbe. Mann, 50 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, Surditas verbalis. Reflexsteigerung. Hemianästhesie, Hemianopsie, rechtsseitige Herabsetzung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Muskelatrophie nach 8 Tagen in der Schultergegend, dann rasch auch in Arm und Bein, während letzteres wieder beweglich wird, ersterer gelähmt bleibt. Zuletzt auch Atrophie der Interossei der Hand. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten rechtes Schulter- und Handgelenk erkrankt.

Fall 10. Derselbe. Mann von 43 Jahren. Hemiplegie links mit Steigerung der Reflexe. Während der Besserung der Lähmung, nach sieben Wochen, Atrophie der Muskeln des Arms, dann auch des Beins. Nach 2 Monaten Schultergelenkaffection. Elektrisch normal.

Fall 11. Derselbe. Mann, 49 Jahre. 2 Monate alte linksseitige Hemiplegie. Spasmen im Bein. Reflexsteigerung. Hemianästhesie. Im 3. Monat Abmagerung der Schultermusculatur, bald darauf Omarthritis bemerkt. Später Atrophie an Ober- und Vorderarm. Gonitis. Atrophie jetzt auch am Oberschenkel. Normale elektrische Erregbarkeit. Während der Zunahme der Atrophie bessern sich Sensibilität und active Beweglichkeit.

Fall 12. Eisenlohr<sup>1)</sup>. Mann, 34 Jahre. Rechtsseitige Hemiparese. Hemihypästhesie. Aphasie. Nach 2 Monaten Muskelatrophie des Vorderarms und Daumenballens. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Sub finem epileptoide Anfälle. 2 Hirnabscesse (Streifenhügel und Regio subthalamica). Absteigende Degeneration. Vorderhörner intact.

Fall 13. Derselbe. 21jähriger Mann. Schubweise entstandene schlaffe rechtsseitige Hemiplegie mit frühzeitiger Atrophie. Convulsionen. Sensibilität intact. Reflexe gesteigert. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Abscess der linken vorderen Centralwindung mit Compression der hinteren. Rückenmark, der rechte N. ulnaris, Musculatur ohne Besonderheiten.

Fall 14. Derselbe. Frau, 70 Jahre. Linksseitige Hemiplegie, Frühcontractur, Hemianästhesie. Nach 5 Wochen Muskelatrophie der kleinen Handmuskeln und der Strecker am Vorderarm der kranken Seite, später noch zahlreicher anderer Muskelgruppen an Arm und Bein, schliesslich auch der gesunden Seite. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Tod nach 1 Jahr. Blutung in die rechte innere Kapsel und die Centralganglien. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, Armnerven normal. Muskeln einfach atrophisch. (Anat. Befund in des Autors 2. Arbeit.)

Fall 15.\*) Derselbe<sup>2)</sup>. Frau, 78 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Hemianalgesie. Nach 3 Wochen Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, besonders des Vorderarms. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Tod nach 1 1/2 Monaten. Blutung in die linke innere Kapsel und den Thalamus. Absteigende Degeneration. Ausfall einiger Fasern in den Goll'schen Strängen. Vorderhörner normal. In einigen feinen Nervenästchen des rechten Supinator Markzerfall. Muskeln der rechten oberen Extremität: Zerfall der contractilen Substanz.

Fall 16. Gliky. Knabe, 15 Jahre. Linksseitige Rindenkrämpfe mit schubweise entstehender Hemiplegie. Normale Sensibilität. Nach 2 Monaten

---

\*) Einen weiteren Fall aus Eisenlohr's 2. Arbeit glaube ich übergehen zu sollen. Bei einem 8jährigen Mädchen hatte ein alter Thalamusherd einige Fasern der Capsula interna mitlädirt. Es bestand eine Parese einiger Muskelgruppen der linken Extremitäten. Die Musculatur des Oberarms scheint bei dieser Parese nicht theilhaftig gewesen zu sein. Dass der Oberarmumfang links einen halben Centimeter weniger betrug als rechts, scheint mir zur Diagnose einer cerebralen Muskelatrophie nicht zu genügen.

Abmagerung des Armes. Elektrische Erregbarkeit nur im Arm leicht herabgesetzt. Rechtsseitiges Gliom der Centralwindungen.

Fall 17. Hajos. Handmuskelatrophie nach einer mit Reizerscheinungen verlaufenen Corticalerkrankung.

Fall 18. Joffroy und Achard. Frau, 62 Jahre. 2 Jahre alte linksseitige Hemiplegie mit starken Contracturen. Vor Eintritt der Lähmung Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Sensibilität: Nur Störung des Muskelsinns. Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, absteigende Degeneration. In der Halsanschwellung Schwund des linken Vorderhorns. Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln der oberen Extremität.

Fall 19. Dieselben. Frau von 71 Jahren. Jahrzehnte alte linksseitige Hemiplegie. Contracturen. Schmerzen in Schulter und Hand. In der unteren Extremität unfreiwillige, zu schmerzhaften Spannungen führende Bewegungen, auch Spontanschmerzen. Reflexe an der oberen Extremität schwach bis aufgehoben, an der unteren gesteigert. Sensibilität: Nur Muskelsinn gestört. Haut der gelähmten Glieder kalt. Atrophie der Knochen und Muskeln des linken Arms. Linker Zungenrand schmaler als der rechte. Alter Herd in der rechten Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Linksseitige Vorderhornatrophie nur in der Halsanschwellung. Zwischen dieser Atrophie und der absteigenden Degeneration nicht etwa eine grobe Continuität. Degeneration in den peripheren Nerven und Muskeln der oberen Extremität.

Fall 20. Kramer. Mann, 40 Jahre. Rindenepilepsie; spastische Hemiparese links. Hemihypästhesie, bei Aufhebung des stereognostischen Sinns. Atrophie der Muskeln der kranken Extremitäten, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bauch- und Cremasterreflexe r. = 1. Chronische Leptomeningitis. Rückenmark normal.

Fall 21. Kirchhoff. Mann, 30 Jahre. 2 Jahre alte rechtsseitige Hemiparese mit Aphasie. Contractur. Normale Sensibilität. Atrophie der Muskeln der rechten oberen Extremität und des Oberschenkels, auch des Gesichts(?). Anfälle von heftigem Schmerz in der rechten Körperhälfte, der den Unterschenkel wiederum wie die Atrophie freilässt. Herztod. Finale Oedeme rechts stärker. Embolischer Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Atrophie der Vorderhörner ausser in der Lendenanschwellung (antero-laterale Gruppe besonders befallen).

Fall 22. Derselbe. 38jähr. Mann. Cerebrale Kinderlähmung rechts. Verkürzung des Beins, Arm- und Beinmuskulatur atrophisch. Contracturen. Epileptische Anfälle. Cyste der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Atrophie und Schwund der vorderen seitlichen Vorderhornzellgruppe im ganzen Rückenmark.

Fall 23. Monakow<sup>2)</sup>. Knabe von ca. 10 Jahren. Ganz leichte Hemiparese links mit Andeutung von Spitzfussstellung. Epileptische Anfälle.

Keine Sensibilitätsstörungen. Hemiatrophie der Knochen und Muskeln. Porencephalie. Hauptdefect in der rechten Hemisphäre. Fast völliger Schwund der betreffenden Pyramide, besonders starke Entwicklung der anderen. Vorderhörner beiderseits völlig gleich.

Fall 24. Muratow<sup>1)</sup>. Mann, 24 Jahre, typische cerebrale Kinderlähmung, Hemihypästhesie, spastische Hemiparese rechts. Aphasie. Epileptische Anfälle. Muskelatrophie des Armes, intacte Gelenke. Absteigende Degeneration. Vorderhornatrophie. Einfache Muskelatrophie.

Fall 25. Petřina. Mann, 25 Jahre. L-seitige Hemiparese mit Reflexsteigerung. Rindenkrämpfe der linken Körperhälfte. Dumpfe Schmerzen in der Nähe der Gelenke dieser Seite, die sich nach den Anfällen verschlimmern. Keine vasomotorischen Störungen. Normale Sensibilität. Nach 5 Monaten Muskelatrophie I., auch am Rumpf, die besonders am Vorderarm zunahm. Merkwürdige, auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Solitär tuberkel der rechten hinteren Centralwindung mit leichter Compression der vorderen. Rückenmark an frischen Schnitten normal.

Fall 26. Popow. Mann, rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, Steigerung der Patellarreflexe, Contractur. Nach 5 Wochen Atrophie an der unteren, nach 12 Wochen auch an der oberen Extremität. Elektrische Erregbarkeit normal. Hemiparästhesien.

Fall 27. Quincke<sup>1)</sup>. Knabe von 14 Jahren. Linksseitige Rindenkrämpfe mit leichter Hemiparese, die nur vorübergehend sich steigert, normale Sensibilität, normale Reflexe. Sehr früh, in den ersten Wochen schon, Abmagerung der Schulter und des Oberarms, später auch des Unterarms und der Waden. Tod nach 2 Monaten. Gliom der rechten vorderen Centralwindung. Rückenmark normal.

Fall 28. Derselbe. 39jähriger Mann. Halbseitige sensible und motorische Reizerscheinungen, im linken Fuss beginnend. Nach 2 Monaten Hemiplegie. Noch 1 Monat später Abmagerung des ganzen linken Arms, besonders aber des Interosseus primus. Später Hypästhesie, keine Contractur. Faradisch am linken Arm „geringere Zuckungsgrösse, dem Volumen des Muskels entsprechend“. Im Bein nur leichtere mechanische Erregbarkeit. Tod Ende des 4. Monats. Gliom des rechten Paracentrallappens und der beiden Centralwindungen. Keine absteigende Degeneration.

Fall 29. Derselbe. Mann von 25 Jahren, Luetiker. Hemiparese links mit klonischen Zuckungen. Nach 3 Wochen Contractur und diffuse Abmagerung der linken Extremitäten, am stärksten im Unterarm und Interosseus primus. Normale Sensibilität, elektrisch keine erheblichen Anomalien. Schmierkur. Nach 2 1/2 Monaten erhebliche Besserung auch der Atrophie. Nur der Deltamuskel noch entschieden atrophisch.

Fall 30. Derselbe<sup>2)</sup>. Frau, 27 Jahre. Puerperale linksseitige Hemiplegie mit anfänglicher Hemianästhesie, später Reflexsteigerung und Span-



nung. Halbseitige Schmerzen schon vor Eintritt der Lähmung. Nach 3 Wochen Muskelatrophie erst des Beins, dann des Arms, besonders auch des Deltoideus, die noch während der Besserung der Lähmung fortschritt. Faradische Erregbarkeit vielleicht leicht herabgesetzt. Atrophie auch der Haut und Subcutis. Kranker Unterarm mit Hand kalt, cyanotisch. Lähmung ging in einigen Monaten fast völlig zurück, nicht die Atrophie. Auch leichte Hypästhesie blieb.

Fall 31. Derselbe. Mann von 41 Jahren. 5 Monate alte Aphasie mit Hemiparese rechts — ob Bein betheilt gewesen, ist fraglich. Sensibilität und Reflexe normal. Muskelatrophie der oberen Extremität, besonders an der Ulnarseite des Unterarms und an der Schulter (Deltoideus und Infraspinatus). Oberarm kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Elektrische Erregbarkeit normal. Nach 6 wöchentlicher Behandlung völlige Heilung der Lähmung und der Atrophie. Nur eine Kühle und Kälteempfindlichkeit der rechten Körperhälfte besteht noch. Diagnose: Fettembolie nach Beinbruch.

Fall 32. Derselbe. 58jähriger Mann. 1 Monat alte Hemiplegie links mit Betheiligung des Rumpfs. Reflexe herabgesetzt, später gesteigert. Sensibilität normal, später im Bein herabgesetzt. Temperatur der linken Hand von der Aussentemperatur besonders abhängig. Leichtes Schwitzen der l. Hand, die nicht cyanotisch ist. Nach 8 Wochen halbseitige Muskelatrophie. Trapezius vielleicht betheilt, besonders stark die Handmuskulatur. Während der Besserung der Lähmung nimmt die Atrophie zu. Passive Bewegungen im Schultergelenk „wegen Muskelspannung schmerzhaft“. Elektrische Erregbarkeit nicht erheblich gestört.

Fall 33. Derselbe. Mann, 38 Jahre, Luetiker. Linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Thorax, Reflexsteigerung, Hypästhesie im Gesicht und an der Hand. Anfassen der linken Extremitäten schmerzhaft, später vom Gefühl der Kälte begleitet. Im Ellbogen- und Schultergelenk „bei passiven Bewegungen geringe Steifigkeit“. Acuter, rasch heilender Kreuzbeindecubitus. Äußerst frühe Muskelatrophie im Unter-, bald auch im Oberarm und an der Schulter, besonders stark an der Hand. Betheiligung des Trapezius, des Beins fraglich. Fortschritt während der Besserung der Lähmung. Elektrische Erregbarkeit ohne erhebliche Veränderung. Der Interosseus primus ist beiderseits abgemagert und schwer erregbar (4 M.-A., nur KSZ, 30 mm Rollenabstand).

Fall 34. Derselbe. Frau, 36 Jahre. Leichte Hemiparese rechts, allmählich schubweise aufgetreten, zuerst im Bein, nach vorausgegangen Schmerzen und Parästhesien der Glieder. Gesicht frei, Bauchmuskeln betheilt. Reflexsteigerung und leichte Spannung. Hautreflexe rechts = links. Sensibilität normal. Einige Wochen nach Eintritt der Parese Muskelatrophie am Arm. Schulterblattmuskeln nicht, vom Deltoideus besonders der hintere Theil, die Interossei mehr als die Ballenmuskeln betheilt. Betheiligung des Unterschenkels fraglich. Elektrische Erregbarkeit anfangs rechts gesteigert. Am Unterarm im Gegensatz zur

gesunden Seite die Venen kaum sichtbar, die Haut vielleicht dünner. Die kranke Hand kalt.

Fall 35. Roth und Muratow<sup>1)</sup>. Frau. Linksseitige Hemiplegie mit Aphasie. Muskelatrophie des Arms. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, vordere Wurzeln und Nerven ohne wesentliche Anomalien. Atrophie des rechten Corpus restiforme, Degeneration einzelner Fasern. Kranke Muskeln zeigen „une atrophie la plus classique“.

Fall 36. Dieselben. Mann von 35 Jahren. Linksseitige Hemiplegie. Hemianästhesie, halbseitige Krämpfe, Reflexsteigerung. Hautreflexe normal, Atrophie der Muskeln des linken Armes. Grosses Gliosarkom der rechten Centralwindungen. Rückenmark, Nerven, Muskeln bis auf die Atrophie der letzteren normal.

Fall 37. Schlesinger. 30jähriger Mann. Seit mehreren Jahren, seit einem Kopftrauma, zeitweise linksseitige Krämpfe mit Hemiparese, ohne Sensibilitätsstörung. In einem späteren Anfall auch solche, ferner Ataxie, Stauungspapille, Trepanation. Hirnprolaps. Trotzdem Besserung der Erscheinungen. 14 Tage danach Atrophie der Muskeln an Hand und Schulter. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. „Contractur“ der Finger.

Fall 38. Senator. 30jähriger Mann. Schubweise entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Rechte Extremitäten warm, schwellend, ödematös. Epileptiforme Anfälle. Störungen der Lageempfindung. Uebrige Sensibilität normal, Kniereflexe fehlen beiderseits die längste Zeit. Binnen 11 Tagen Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Faradischer Befund normal. Stirnlappenabscess in Folge von putrider Bronchitis.

Fall 39. Stalker. 5 Wochen alte linksseitige Hemiplegie, bei der anfangs Hemianästhesie und Abschwächung der Reflexe bestanden hatte. Muskeln der linken oberen Extremität atrophisch. Rückgang der Atrophie nach einigen Wochen.

Fall 40. Steiner. Mann von 72 Jahren. Frische spastische Hemiplegie links, Hemihypästhesie, Schmerzen vorwiegend in den gelähmten Extremitäten. Kreuzbeindecubitus. Nach 8 Wochen besteht nur noch Parese, der Arm ist schlaff, seine Muskeln stark atrophisch. 10 Tage später Exitus. Hirnblutung in den rechten Sehhügel und die Capsula interna. Kleinere Blutungen in die linke Hemisphäre und die hinteren Vierhügel. Absteigende Degeneration besonders der linken Pyramide. Vorderhörner und -Wurzeln normal.

Fall 41. Wernicke. Hemiplegie mit Hemianästhesie und halbseitige Muskelatrophie. Elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel für beide Ströme herabgesetzt.

Fall 42. Wotschke. Mann, 52 Jahre.  $\frac{1}{2}$  Jahr alte linksseitige Hemiplegie. Beteiligung des Stirnfacialis. Reflexsteigerung. Normale Sensibilität, Crepitation in Schulter- und Ellbogengelenk. Arm kühl, Hand leicht ödematös. Atrophisch besonders Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Biceps, Thenar und Hypothenar. Elektrische Erregbarkeit nur qualitativ verändert. Besonders im Radialisgebiet wurmförmige Zuckung.

Wir müssen nun einer Reihe mehr summarischer Mittheilungen gedenken, vor Allem jener Autoren, die angeben, dass die cerebralthemiplegische Muskelatrophie aufträte bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn und Schwund der gleichseitigen Vorderhörner, entweder der ganzen Säule oder der den atrophischen Muskeln entsprechenden Partien. Voran steht Charcot's klassischer Fall. Bei einer linksseitig Hemiplegischen mit Frühcontractur entwickelte sich nach 2 Monaten eine rapid fortschreitende diffuse Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die anatomische Untersuchung ergab die genannten Veränderungen. Gleiche Beobachtungen machten Pitres (Armatrophie, Vorderhornatrophie in der Halsanschwellung, vordere Wurzeln des betreffenden Gebiets „grauer“ als auf der gesunden Seite. Es ist besonders betont, dass die Vorderhornatrophie nicht etwa als bedingt durch Uebergreifen eines krankhaften Processes per continuitatem im groben Wortsinne aufgefasst werden konnte), ferner Hallopeau (unter Vulpian), Leyden\*), Brissaud\*\*).

Schaffer hat in seiner 2. Arbeit 23 Fälle von Hemiplegie zusammengestellt, dabei 22 mal eine Atrophie meist hohen Grades gefunden, manchmal diffuse, manchmal localisirte. Alle Muskeln an Hals, Rumpf und Extremitäten fand er betheiligt. Als Regel bezeichnet er, dass der Grad vom proximalen Ende der oberen Extremität nach unten zu abnehme. Einmal war die Wade, einmal der Biceps der gesunden Seite in Mitleidenschaft gezogen. 3 Fälle wurden genau anatomisch untersucht: im 1. fand sich absteigende Degeneration, Vorderhornatrophie, mit Verminderung der Zahl der Zellen, die Nerven ohne „auffallende Rareficirung der Fasern“, einfache Muskelatrophie. 2. Fall: Oberarmatrophie, absteigende Degeneration, Atrophie der Vorderhörner im Halsmark. 3. Fall: 7 Wochen alte Lähmung. Nach Marchi absteigende Degeneration, in leichtestem Grade auch auf der gesunden Seite, im Halsmark schwere Nisslveränderungen in der posterolateralen Vorderhorngruppe, geringfügigere im übrigen Vorderhorn, ganz spärliche auf der gesunden Seite. Brustmark normal.

\*) Diese Autoren bei Charcot cit.

\*\*) Cit. bei Monakow, Gehirnpathologie, bei Dejerine u. A. Quelle bei Muratow<sup>1)</sup> angegeben.

Lumbalmark: Nissilveränderungen in der anteromedialen und besonders der lateralen Zellgruppe, im Lumbosacralmark genau dasselbe Bild wie im Halsmark.

Von demselben Autor<sup>1)</sup> finde ich zwei ältere einschlägige Fälle beschrieben, bei denen die Vorderhörner sich trotz Anwendung der Nisslmethode als normal erwiesen. Es handelte sich um alte Hemiplegien mit absteigender Degeneration. Verfasser verwendet diese Fälle in seiner grösseren Arbeit nicht.

Gilles de la Tourette hat in 20 Fällen 10 mal die Muskeln der oberen, 7 mal die beider Extremitäten atrophisch gefunden. Ueberall fanden sich arthritische Veränderungen. Die Atrophie war nirgends diffus, sondern stets auf die Gegend der erkrankten Gelenke beschränkt. In den 3 von Atrophie freien Fällen war der Eintritt der Arthritiden durch früh begonnene und consequent fortgesetzte Bewegungen der Gelenke verhütet worden.

Pierre Marie hat Muskelatrophie bei Hemiplegischen auch ohne Arthritis gesehen und betont die besondere Bethheiligung der kleinen Handmuskeln.

Dejerine untersuchte 4 Fälle mit absteigender Degeneration. Alle 4 zeigten hochgradigen Schwund der Muskelp primitivbündel und eine Degeneration der feinsten Nervenästchen, die proximalwärts abnahm und in der Mitte des Arms nicht mehr nachweisbar war. Die Vorderhörner waren normal.

Bei Löwenthal finde ich 2 interessante Muskelbefunde von Cerebralhemiplegischen mitgetheilt. Bei einer 6 Wochen alten embolischen rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie ohne Contractur, ohne Sensibilitätsstörungen oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, ohne makroskopisch erkennbare Atrophie der Muskeln fand sich „mit Ausnahme des Superciliaris in allen untersuchten Muskeln der rechten Seite die mittlere Faserbreite geringer als in den entsprechenden der linken“. In dem 2. Falle einer alten Lähmung mit Atrophie der Muskeln ist besonders die grosse Zahl der Muskelkerne, doch theilweise auch an Muskeln der nicht gelähmten Seite aufgefallen. Verschmälerung der Fasern liess sich nicht feststellen. Es fehlte jedoch frisches Material, was in dieser Beziehung allein ein sicheres negatives Urtheil erlaubt.

Marinesco<sup>2)</sup> hat die Muskeln Hemiplegischer mehrfach untersucht. Er hat sowohl Atrophie als Hypertrophie einzelner Fasern beobachtet, ferner Verlust der Querstreifung, Zerfall der contractilen Substanz, Anhäufungen von Kernen. Er bildet eine schwere degenerative Atrophie von einer nur 3 Monate alten Lähmung ab. Nur einmal hat er eine ausgesprochene Degeneration der peripheren Nerven

gesehen. Atrophie der Vorderhornzellen hat er sowohl hier und da gefunden, als auch Nisslalterationen derselben Art, wie wir sie nach Durchschneidung des Axencylinders finden.

Unter den Fällen Becker's von „Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck- und bei Zehrkrankheiten“ finden sich auch Apoplexien notirt. Im Falle 7 ist die Läsion der vorderen Wurzeln auf der Seite der stärkeren Pyramidenseitenstrangläsion ausgedehnter, als auf der anderen. Angaben über die übrigen uns interessirenden Punkte fehlen jedoch.

Endlich seien über die cerebrale Kinderlähmung noch einige Daten angeführt, die ich Freud's Monographie entnehme. Bei dieser Affection tritt häufig rasch und früh eine Muskelatrophie an den gelähmten Gliedern ein. Ob bei jüngeren Kindern in stärkerem Grade, darüber finden sich verschiedene Angaben. Die spät eintretende Muskelatrophie ist von einer blossen Wachsthumshemmung schwer zu trennen. Eine constante Beziehung zum Grade der Parese besteht nicht. Die Atrophie tritt auch ein, wenn die Extremitäten gebraucht werden. Sie erreicht oft ihren Höhepunkt verhältnissmässig rasch und bleibt dann stationär.

Leubuscher und nach ihm französische Forscher\*) haben eine „hypertrophische Neuritis“ an cerebral gelähmten Gliedern studirt. Es handelt sich dabei jedenfalls um echte interstitielle Nervenentzündungen, Raritäten, die mit unserem Thema nichts zu thun haben.

Versuchen wir nun an der Hand dieses Ueberblicks und einiger weiterer eigener Erfahrungen ein Bild der cerebralen Muskelatrophie zu entwerfen! An die Spitze möchte ich den mehrfach ausgesprochenen Satz stellen, dass die Hemiplegiefälle mit cerebraler Muskelatrophie keine durchgreifenden Charaktere bieten, die sie von anderen unterscheiden (Steiner, Wotschke, Roth-Muratow). Für statistisch zahlenmässige Feststellungen ist ja allerdings das Material zu klein, und zur Entscheidung bestimmter Fragen, wie der Häufigkeit des Vorkommens von Sensibilitätsstörungen, würde überhaupt nur ein Material verwendbar sein, bei dessen klinischer Bearbeitung auf die betreffenden Punkte besondere Rücksicht genommen worden ist. Es mag also dahingestellt bleiben, ob, wie Stalker und Monakow betonen, Sensibilitätsstörungen in unseren Fällen besonders häufig sind, ob besonders der Lagesinn (Merrem) mit grosser Regelmässigkeit gestört ist. Reizerscheinungen motorischer oder sensibler Art (Quinke) sind sicher nicht von Belang für unseren Zweck (Borgherini). Dass unsere Krankengeschichten besonders Männer betreffen (Steiner, Wotschke).

\*) Vgl. Charcot, Archives de physiologie. I.

dass wir meist gesteigerte Reflexe notirt finden (dieselben), ist selbstverständlich. Dass die Sehnenreflexe stets gesteigert seien (Merrem), ist unrichtig. Dass unsere Fälle häufiger links- als rechtsseitige Hemiplegien behandeln (Quincke, Steiner), sei nur erwähnt. Dass Contracturbildung der Entwicklung der Atrophie nicht vorauszu gehen braucht, wie Joffroy und Achard wollten, beweisen zahlreiche Fälle. Dass es Fälle von cerebraler Muskelatrophie giebt, die auch nicht das leiseste auf eine Arthropathie hinweisende Symptom bieten, sei Gilles de la Tourette gegenüber schon hier betont.

Was dem Werthe dieser definirenden Bestrebungen aber den grössten Abbruch thut, das ist die ausserordentliche Häufigkeit der cerebralen Muskelatrophie. Es dürfte überhaupt nicht viel Fälle von cerebralen Hemiplegien geben, bei denen die Atrophie der gelähmten Muskeln dauernd vermisst wird. Es muss dieser Satz um so schärfer betont werden, als sogar ein grosser Theil unserer casuistischen Mittheilungen und unserer pathogenetischen Versuche von der Vorstellung beherrscht wird, es handle sich hier um Seltenheiten oder doch eine Minorität von Fällen. Und doch hat schon Charcot darauf hingewiesen, dass die cerebrale Muskelatrophie wohl häufiger sei, als man denke, Dejerine hat sich ihm angeschlossen, v. Matavorszky will in 60 Proc. der Fälle, Schaffer und Balint in 22 von 23 Fällen eine Atrophie meist hohen Grades gefunden haben. Parhon und Goldstein geben an, dass sie sie in keinem einzigen von 78 Fällen vermissten. Gilles de la Tourette hält es für nöthig, die Fälle ohne Muskelatrophie besonders zu erklären, und ebenso glauben Marinesco und Darkschewitsch behaupten zu können, dass die cerebrale Muskelatrophie keine Complication, sondern ein regelmässiges Symptom der cerebralen Halbseitenlähmung ist. Für geringere Grade der Atrophie giebt dies selbst Steiner zu. Experimentelle Arbeiten (Munk\*), Stier) haben ergeben, dass beim Thier Muskelatrophie eine regelmässige Folge der Exstirpation der motorischen Rindenfelder ist. Allerdings ist die Zahl der Beobachtungen nicht gross. Ich selbst habe eine grosse Anzahl hemiplegiekranker Menschen auf das Symptom der Muskelatrophie hin untersucht und es nur in einem einzigen Falle vermisst, in dem eine leichte Hemiparese schon fast geheilt war.

Negativen klinischen Fällen gegenüber ist aus verschiedenen Gründen einige Skepsis geboten. Manche Muskelatrophien werden vielleicht erst spät für Inspection und Messung nachweisbar. Früh entstandene Muskelatrophien hat man zurückgehen sehen, worauf später noch hingewiesen werden soll. In dem einen Fall von Löwenthal

\*) Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. 3. Mittheilg. Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akad. der Wiss. zu Berlin. Jahrg. 94, 2. Halbband.

fand sich mikroskopisch Muskelatrophie, wo sie im Leben nicht nachweisbar gewesen war. Oedeme können die Muskelatrophie verdecken. Einen Fehler der Messungstechnik endlich habe ich zu Irrthümern führen sehen: lässt man nämlich ein gelähmtes Glied beim Messen auf der Unterlage liegen, so kann eine schlaffe, atrophische Muskelmasse unter Umständen in die Breite fliessen, einen stark ovalen Querschnitt und damit unter Dehnung der Haut einen relativ sehr grossen Umfang gewinnen.

Die cerebrale Muskelatrophie ist also ein regelmässiger Bestandtheil des Bildes der Hemiplegie, nicht eine Complication bestimmter abzugrenzender Fälle.

Die Art und Weise freilich ihres Auftretens scheint nicht erheblichen Schwankungen zu unterliegen, wenn ich diese auch nicht für so gross zu halten vermag, als man nach blossem Literaturstudium glauben könnte. Die Atrophie kann sich in mässigen Grenzen halten, doch auch recht hohe Grade erreichen, so dass gewisse Gliedabschnitte, besonders die Schultergegend, fast wie skelettirt erscheinen. Sie kann langsam fortschreiten, doch auch ihr Maximum ziemlich schnell erreichen. Sie kann stationär werden (Darkschewitsch u. A.), zurückgehen (Darkschewitsch, Muratow, Fall 29), ja es kann völlige Restitutio ad integrum eintreten (Fall 31, Steiner's Tabelle Fall 2). Sie kann sehr früh erscheinen, schon in den ersten Tagen des Bestehens der Lähmung will man sie bemerkt haben.

Borgherini (Fall 2 in Steiner's Tabelle) hat sie am 3. Tage beobachtet. Freilich wird man den Einwand verständlich finden, in solchen Fällen sei daran zu denken, dass eine Gehirnaffectio eine Zeit lang bestehen könne, ohne von ihrem Träger beachtet zu werden.

Wie lange die Atrophie fehlen kann, darüber haben wir keine correcten Angaben. In den meisten Fällen scheint sie nicht lange auf sich warten zu lassen (Darkschewitsch). Merkwürdiger Weise besteht zwischen dem Fortschreiten und dem Grade der Atrophie einerseits und der Lähmung andererseits keinerlei Proportionalität.

Wir kennen leichte Paresen mit früher, schwere Lähmungen mit relativ später Atrophie (Fälle von Darkschewitsch). Wir sehen die Atrophie vielfach erst eintreten oder sich noch weiter entwickeln, wenn die Lähmung bereits zurückgeht.

Wir sehen die Lähmung des Beins zurückgehen und den Arm gelähmt bleiben und beide atrophisch werden. Bei einem Paralytiker, der vor einem halben Jahre einen paralytischen Anfall gehabt hatte und nur einige Tage hemiplegisch gewesen war, fand ich als einziges Residuum der Lähmung eine halbseitige Muskelatrophie des Arms und

Oberschenkels. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Atrophie hartnäckiger ist, als die Lähmung (Merrem).

Die Vertheilung der Atrophie auf die Muskeln oder Gliedabschnitte steht in keinem Verhältniss zur Vertheilung der Lähmung. Nur darauf wäre hinzuweisen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das minder gelähmte Bein auch den geringeren Grad von Atrophie aufweist. Im Uebrigen ist auf Grund klinischer Beobachtung Folgendes über die Vertheilung der Atrophien zu sagen. Sehr oft ist die Gegend der Schulter am frühesten und am stärksten befallen. Es leiden hier vor Allem der *M. deltoideus*, der *Supra-* und *Infraspinatus*. Wohl die meisten übrigen Körpermuskeln können befallen werden. Zunächst und am häufigsten kommt natürlich der Muskelschwund an den Extremitäten zur Beobachtung. Er befällt nach den Schilderungen bald die Muskulatur gleichmässig, bald mit Auswahl oder Bevorzugung bestimmte Muskeln. Kirchhoff hat besonders auf die gliedabschnittsweise Vertheilung hingewiesen (Fall H., Fall 3). Quincke betont das elective Verhalten des dystrophischen Vorgangs und benutzt es zu einer Parallele mit spinalen Atrophien. Verschiedene Autoren haben den Eindruck einer Prädisposition auch der kleinen Handmuskeln (Eisenlohr, Pierre Marie). Die Zunge hat man zweimal halbseitig verdünnt gesehen (Steiner's Tabelle Fall 8; unsere Uebersicht Fall 19). Bethheiligung der Gesichtsmuskeln ist nicht sicher erwiesen. Die Angabe in Fall 21 ist nicht einwandfrei. Die einzige mikroskopische Untersuchung (Löwenthal) ergab ein negatives Resultat. Einzelne Muskeln der „gesunden“ Seite sahen Eisenlohr, Schaffer und Balint betheiligt. Gilles de la Tourette kennt nur die localisirte Atrophie in der Umgebung alterirter Gelenke, wo hingegen Marinesco wohl mit grösserem Rechte nur eine Bevorzugung bestimmter Muskelgebiete anerkennt, im Grunde handle es sich stets um diffuse Processe. Unbetheiligt erscheint unzweifelhaft recht häufig der Unterschenkel.

Von grossem Interesse war es, zu fragen, ob die Vertheilung der Atrophien Analogien erkennen lässt zu der Vertheilung der cerebralen Halbseitenlähmung auf bestimmte Muskelgruppen, wie sie die Arbeiten von Wernicke und Mann uns kennen gelehrt haben. In der Literatur sind Fälle, die eine solche Analogie sicher zeigten, nicht niederlegt, und auch ich selbst habe mich bis jetzt nicht vom Vorkommen einer derartigen Vertheilung der Atrophie zu überzeugen vermocht. Parhon und Goldstein haben in ihrer mir leider nur im kurzen Referat zugänglichen Arbeit mitgeteilt, dass sie in einem Falle von Hemiplegie aus den relativ functionstüchtigen contracturirten Muskeln und aus ihren schlaffen, gelähmten Antagonisten Probestückchen excidirt haben. Das Bild der ersteren war normal, während die letzteren



sich als atrophisch erwiesen. Dieser Befund ist vorläufig meines Wissens vereinzelt geblieben und daher nicht geeignet, allgemeineren Feststellungen als Grundlage zu dienen.

Bei von Munk\*) der motorischen Region beraubten Affen fand sich in den contracturirten Muskeln minder starke Atrophie als in deren Antagonisten. Doch sind wir hier nicht sicher berechtigt, die Mannsche Hypothese anzuwenden und contracturirt und minder gelähmt in Parallele zu setzen. Munk bezieht die Contracturen seiner Versuchsthiere auf ihr Verharren in hockender Stellung. Wo die Affen sich lebhaft bewegten, blieb diese Form der Contracturen aus. Contracturirt waren durchweg die bei der hockenden Ruhestellung der Affen verkürzten Muskeln. Die stärkere Atrophie der Antagonisten bezieht Munk auf deren Dehnung. Hier hat also jedenfalls die passive Entstehungsweise der Contracturen eine Rolle mitgespielt, und selbst angesichts der hochinteressanten Bemerkung, dass vor Eintritt der Contracturen jederzeit die Antagonisten der Verkürzung verfallenden Muskeln eine Beschränkung ihrer Leistung gezeigt hätten, noch ehe eine Verminderung der passiven Beweglichkeit zu constatiren gewesen wäre, können wir nicht jene Contracturen mit Sicherheit als active ansprechen, um die allein es sich natürlich bei der Hypothese von Mann handelt.

Fibrilläre Zuckungen finden wir hier und da notirt. Schaffer hat sie gesehen, ohne dass die betr. Muskeln gröbere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit geboten hätten.

Diesen müssen wir uns jetzt mit einigen Worten zuwenden.\*\*\*) In den Lehrbüchern finden wir merkwürdig schwankende Angaben. Bernhardt führt als Regel an Steigerung der elektrischen Erregbarkeit in den ersten Tagen der Lähmung. Viel später stelle sich dann die Herabsetzung ein. Gowers\*\*\*) findet am Ende der ersten oder 2. Woche die Erhöhung der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Ströme, einen Zustand, der dann nach Wochen der Herabsetzung Platz macht. Dass Erhöhung vorkommt, kann danach wie nach anderen Untersuchungen†) nicht bezweifelt werden. Sie ist schon früh beobachtet worden††). Petřina hat in seinem Falle von mehreren Monate alter Hemiplegie die Erregbarkeit der Nerven für beide Ströme, die der Muskeln nur für den galvanischen Strom gesteigert gefunden, während

\*) Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde, I. c.

\*\*) Untersuchungen de Grazia's über diesen Gegenstand, die Oppenheim in seinem Lehrbuch citirt, waren mir leider nicht zugänglich.

\*\*\*)) Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen. 1886.

†) Vgl. auch Remak, Elektrodiagnostik. S. 70 ff. Patella, Fall S in Steiner's Tabelle.

††) Hall, cit. v. Nothnagel in Ziemssen's Handbuch.

sie für den faradischen Strom herabgesetzt war. Verfasser erklärt die Erhöhung der Erregbarkeit in seinem Falle als eine Reizerscheinung, die die Folge einer Fernwirkung des pathologischen Processes auf die motorische Rindenregion sei.

Dagegen glaubt Wernicke, dass die vielfach constatirte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit stets ein Zeichen directer Herdläsion des centralen motorischen Apparats sei. Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit nur für den faradischen Strom bei normaler galvanischer Erregbarkeit habe ich selbst beobachtet.

Ueber die Untersuchungen Balint's ist mir nur bekannt, dass dieselben „hochgradige Veränderungen“ ergeben haben.

Lange bezweifelt oder geleugnet wurde das Vorkommen qualitativer Veränderungen, vor Allem der Zuckungsträgheit bei directer galvanischer Reizung. Eisenlohr (Fälle 12—14) hat solche insbesondere an den kleinen Handmuskeln festgestellt, ausserdem theilweise Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit der gelähmten Muskeln seiner Patienten. Auf die Einzelheiten seiner complicirten Befunde kann hier nicht eingegangen werden, doch sei nicht übergangen, dass Andeutungen der gleichen Veränderungen sich im Falle 14 auch auf der „gesunden“ Seite nachweisen liessen. Ohne specielle Begründung trennt Verfasser seine Befunde von der Entartungsreaction. Dejerine dagegen spricht direct von *réaction de dégénérescence*. Petřina hat in seinem oben erwähnten Falle auch Zuckungsträgheit gesehen, die bei der Steigerung der Erregbarkeit der Nerven nicht als EaR angesprochen wird. Schaffer sah träge, aber nicht wurmförmige Zuckung, während Wotschke solche ohne begleitende quantitative Veränderungen feststellte. Auch Oppenheim\*) hat sich neuerdings vom Vorkommen qualitativer Veränderungen überzeugt. Bei meinem Falle K. kommt es mir darauf an, festzustellen, dass das Zustandsbild der EaR bei ihm zweifellos gegeben war. Die Zuckungsträgheit unterschied sich nach Art und Grad in nichts von der bei schweren peripheren Lähmungen beobachteten. Um so merkwürdiger war das Schwinden der qualitativen Anomalie nach wenigen Wochen, ein bei EaR wohl kaum in gleicher Weise denkbarer Verlauf.

Dass Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit völlig fehlen können, zeigen manche der referirten Beobachtungen.

Nach den Beobachtungen von Eisenlohr scheinen die qualitativen Veränderungen nicht nothwendig an degenerative Muskelatrophie gebunden zu sein. Auch mein Fall macht dies bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich, da die Zuckungsträgheit nur etwa 2 Wochen

\*) Lehrbuch. III. Aufl. S. 611.

lang nachweisbar war. Ebensowenig kann ein gesetzmässiges Nebeneinander von Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und anatomischer Läsion der Vorderhörner oder Nerven gegeben werden.

Sache zukünftiger Forschungen wird es sein, die Regel zu finden, der die bis jetzt so widerspruchsvollen Thatsachen über die elektrische Erregbarkeit bei der cerebralen Muskelatrophie sich fügen.

Zwei ätiologische Factoren hat man beschuldigt, die cerebrale Muskelatrophie zu befördern. Jugendliches Alter hat Steiner angeführt, doch den gerechtfertigten Widerspruch Merrem's gefunden. Dass berufliche Ueberanstrengungen ein disponirendes Moment bilden und gar die Bevorzugung der oberen Extremität erklären sollen (Merrem), ist eine rein hypothetische Vorstellung geblieben. Eisenlohr hat die vermeintliche Prädisposition der kleinen Handmuskeln ähnlich zu erklären versucht.

Nicht minder unglücklich sind die Versuche verlaufen, bestimmte cerebrale Localisationen für die Entstehung der Muskelatrophie verantwortlich zu machen. An bestimmte Regionen der Rinde dachten Quincke und Luzzato, an den Thalamus Borgherini und Eisenlohr. Wir müssen uns durchaus der Ansicht Steiner's anschliessen: Jede Behauptung ist haltlos, die über diejenige hinausgeht: Der Herd muss das corticospinale motorische Neuron lädiren. Auch Monakow's Angabe, dass die Grosshirnherde stets eine mächtige Ausdehnung hätten, bestätigt sich nicht. Die Vermuthung Eisenlohr's, dass Art und Verlauf des pathologischen Processes von Bedeutung seien, hat nur noch historisches Interesse.

Sehen wir nun die anatomischen Befunde näher an! Die absteigende Degeneration ist von einigen Autoren als wesentlich angesehen worden, andere haben behauptet, dass sie meist fehle. Wenn mit feinen Methoden zur rechten Zeit untersucht wird, dürfte sie selten vermisst werden. Es fehlt jeder Anlass, dem anatomischen Ausdruck einer centralen Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn von bestimmter Dauer für die Fälle von cerebraler Muskelatrophie noch eine besondere Bedeutung neben derjenigen eben der Leitungsunterbrechung zuzuschreiben.

Der constante Befund in allen genau untersuchten Fällen ist die Alteration des Muskelgewebes. Von der einfachen Atrophie bis zum völligen Schwund einzelner Muskelfasern finden wir alle Stadien des regressiven Processes, nicht am seltensten den Befund der sogenannten degenerativen Muskelatrophie notirt. Besonders erwähnenswerth ist der öfters erhobene Befund von einzelnen degenerativ-atrophischen Partien in grossen einfach atrophischen Muskelmassen (Fall H. u. a.). Diese Befunde vermögen die scheinbar so grossen Differenzen zwischen

den Ergebnissen anderer Autoren — hier einfache, dort degenerative Atrophie — zu überbrücken.

Schon Kornilow <sup>1)</sup> hat Bedenken getragen, die principielle Scheidung der beiden Formen regressiver Metamorphose des Muskelgewebes durchzuführen. Neuerdings hat Löwenthal auf das Missliche solcher Trennung mit Recht hingewiesen. Sehr frühzeitig haben Marinesco, Borgherini (Fall 4) und Eisenlohr (Fall 15) degenerative Atrophie gefunden.

Die peripheren Nerven sind nur selten untersucht worden. Die geringe Zahl der pathologischen Befunde darf uns daher nicht irreführen. Dejerine, Eisenlohr (Fall 15), Marinesco, Joffroy und Achard (Fälle 18 und 19) haben solche beschrieben, eine Läsion der vorderen Wurzeln scheint Pitres gesehen zu haben. Im Falle Eisenlohr's ist wiederum das frühzeitige Auftreten der Alteration bemerkenswerth.

Relativ häufig finden wir Erkrankung der Vorderhornanglien notirt. Meist ist die Alteration nicht über die ganze Rückenmarkshälfte verbreitet, sondern auf Hals- und Lendenanschwellung beschränkt, wie wir ja auch die Muskelatrophie meist nur an den Extremitäten beobachten. Bei alten Lähmungen scheint der Schwund des Vorderhorns die Regel zu sein. Ueber scheinbar abweichende Beobachtungen in Schaffer's erster Arbeit konnte ich mich aus dem Original nicht orientiren. Doch ignorirt der Autor selbst diese Befunde in seiner zweiten Arbeit, die uns den wichtigen Befund hochgradiger, nach Nissl dargestellter Vorderhornkrankung bei einer erst wenige Wochen alten Lähmung bietet. Im Falle 20 bestand die Lähmung mindestens  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang. Der negative Befund am Rückenmark verliert jedoch dadurch an Werth, dass die Untersuchungsmethoden nicht angegeben sind. Der Fall Monakow's (23) bietet insofern ganz besondere Verhältnisse, als trotz fast völligen Schwundes der einen Pyramide nur eine ganz leichte, praktisch wenig störende Parese bestand. Die hier eingetretene Compensation konnte recht wohl das Fehlen von Strukturveränderungen der Vorderhornzellen erklären. Ueber den ev. hier noch zu erwähnenden Fall Babinskis fehlen mir hinreichend genaue Daten über Dauer der Lähmung und angewandte Untersuchungsmethoden. Mindestens für frische Fälle ist die Anwendung der Nisslmethode unbedingt zu fordern. Ihr verdanken wir den einwandfreien, schon erwähnten Fall Schaffer's. Leider fehlen in der betr. Mittheilung Angaben über das anatomische Verhalten von Nerv und Muskel. Als negative Ergebnisse der gleichen histologischen Methode stehen diesem Falle Beobachtungen Marinesco's und mein Fall H. gegenüber. Dass der Schaffer'sche Fall ganz geringfügige

Vorderhornalterationen auch auf der „gesunden“ Seite gezeigt haben soll, sei hier nochmals erwähnt. Freilich legt uns die Untersuchungsmethode in der Beurtheilung solcher Dinge grösste Reserve überall da auf, wo nicht ein einwandfreier Vergleich mit einer nicht alterirten Seite vorhanden ist.

Auf experimentellem Wege hat man bisher über Degenerationen der Vorderhörner nach Läsion der Pyramidenbahn nur Weniges erfahren. v. Monakow\*) hat bei Hund und Katze nur eine Zellgruppe des Seitenhorns degeneriren sehen. Die bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks erhobenen positiven Befunde an Vorderhörnern sind bezüglich ihrer Abhängigkeit von der Durchtrennung der Pyramidenbahn nicht völlig einwandfrei. Neuerdings haben Grünbaum und Sherrington\*\*) beim Affen nach Exstirpation des Handcentrums Degeneration der Vorderhornzellen auf der gekreuzten Seite in der entsprechenden Rückenmarkspartie beobachtet.

In welchen Beziehungen finden wir nun die Alterationen der verschiedenen Theile des peripheren motorischen Apparats zu einander? Degenerative Atrophie ohne Degeneration der Vorderhörner finden wir in den Fällen H., 1 und 4, im erstgenannten trotz Anwendung der Nisslmethode, mit Vorderhornläsion in den Fällen 18 und 19, einfache Atrophie neben Vorderhornschwund im ersten Falle Schaffer's und im Falle 24. Auch Muratow hat auf das letztgenannte Vorkommen hingewiesen.\*\*\*) Freilich können degenerativ atrophische Partien in grossen einfach atrophischen Muskelmassen leicht übersehen werden. Im eben genannten Falle Schaffer's und in ähnlichen Fällen Marinesco's von Muskelatrophie und Vorderhornkrankung wurde normales Verhalten der Nerven beobachtet, allerdings die Untersuchungsmethode nicht angegeben. In den Fällen 18 und 19 waren die Nerven degenerirt. Degeneration der Nerven und Muskeln bei normalem Vorderhorn finde ich ohne Angabe der Methode der Zelluntersuchung bei Dejerine verzeichnet, ebenso im Fall 15, wo nach Weigert und mit Carmin gefärbt wurde.

Lässt sich diesen scheinbar so regellos sich gruppirenden Thatsachen ein allgemeiner Ausdruck unterlegen? Es muss hier zunächst noch einmal daran erinnert werden, dass in dem Variiren der Befunde bezüglich der Musculatur principielle Unterschiede nicht gefunden werden dürfen, vor Allem nicht wegen häufigen Nebeneinander kleiner degenerativ atrophischer und grosser einfach atrophischer Partien.

\*) Neurol. Centralbl. 1885. S. 69 und Arch. f. Psychiatrie. XXVII.

\*\*) Proceedings of the Royal Society. Vol. 69. p. 206.

\*\*\*) Discussion zu Kornilow, l. c.

Weiter ist nicht zu vergessen, dass die Forschungen der letzten Jahre uns mehr und mehr darauf hingewiesen haben, an die Stelle der alten scharfen Trennung von Vorderhorn-, Nerven- und Muskelerkrankung den weiteren Begriff der Neuronerkrankung zu setzen. Während man gleichzeitig die physiologische Selbständigkeit des Neurons auf Grund anatomischer Thatsachen anzuzweifeln begann, ja schon den Sturz der Neuronlehre proclamirte, lernte man auf der anderen Seite aus pathologischen Beobachtungen gerade die Innigkeit im Zusammenhang der Abschnitte eines Neurons unter einander immer besser kennen.\*) Wir dürfen heute füglich bezweifeln, ob es eine Erkrankung eines einzelnen Neuronabschnittes bei intactem Rest überhaupt giebt. Sehen wir den Muskel als Endapparat, als einen integrierenden Bestandtheil des peripheren motorischen Neurons an, so ergibt sich für unseren Fall als ein zwangloser Ausdruck der Thatsachen der Satz: Es ist die Regel, dass sich an die cerebrale Läsion des primären motorischen Neurons eine anatomische Schädigung des peripheren anschliesst. Es erhebt sich die weitere Frage, ob die vorliegenden Beobachtungen bereits eine Gesetzmässigkeit der Art und Weise vermuthen lassen, in welcher diese Schädigung zum anatomischen Ausdruck gelangt. Es scheint mir alles darauf hinzuweisen, dass die Alteration peripher beginnt, um erst später die centralen Partien des Neurons zu ergreifen. Die Muskelatrophie ist das constante Phänomen. Die Vorderhornerkrankung scheint in späten Stadien nie zu fehlen, kann aber, wie mein Fall beweist, bei ausgesprochener Atrophie der Musculatur vermisst werden, auch wenn die feinste zu unserer Verfügung stehende Untersuchungsmethode angewandt wurde. Dass sie andererseits auch wiederum sehr früh eintreten kann (Schaffer), ändert an dieser Thatsache nichts. Wir sind in der Klinik der cerebralen Halbseitenlähmung an starke Variationen im zeitlichen Ablauf der Symptomfolge gewöhnt.

Die aufsteigende Erkrankung des peripheren Neurons scheint den Nervenstamm überspringen zu können. Die genannten Untersuchungen von Schaffer und Marinesco deuten darauf hin. Andererseits haben wir bei Dejerine und in Fall 15 den Nervenstamm vor der Ganglienzelle ergriffen gesehen. Die Beobachtungen Dejerine's könnten in dem Sinne gedeutet werden, dass die Degeneration des Nervenstamms von unten nach oben fortschreite. Auf die Bedenken, die sich der Verwerthung der Befunde am Nerven entgegenstellen, wird unten noch hingewiesen werden.

Uebrigens hätte es durchaus nichts Auffallendes, wenn die Vorderhornzelle, deren Empfindlichkeit gegen Läsionen speciell ihres Axen-

\*) Vergl. Stintzing, Neuritis und Polyneuritis. Münch. med. Woch. 1901.

cylinderfortsatzes wir durch Nissl's Methode auch anatomisch demonstrieren können, schon zu einer Zeit feine Alterationen darböte, zu der der periphere Nerv erst in den Anfangsstadien des Zerfalls oder noch vor diesen stünde, während ein auch mit größeren Methoden nachweisbarer Zellschwund erst später eintrete. Es sei hier an die Befunde Marinesco's erinnert, der mit der Nisslfärbung an Vorderhornzellen bei cerebraler Muskelatrophie Bilder erhielt, wie man sie nach experimenteller Durchschneidung des Axencylinderfortsatzes zu sehen gewöhnt ist.

Unser eigener Fall gerade ist geeignet, uns auf eine Reihe von Schwierigkeiten hinzuweisen, die sich der Beurtheilung anatomischer Befunde entgegenstellen. Wir fanden rechts und links genau die gleichen Veränderungen im Stamme des N. cruralis, rechts hochgradige Muskelatrophie, links ein anscheinend normales Bild der Musculatur. Verschiedene Annahmen sind möglich. Da, wie wir gesehen haben, die Pyramidenbahn beiderseits gelitten hat, könnte sich eben dadurch die doppelseitige Erkrankung des peripheren Neurons erklären. Wir könnten dann annehmen, dass rechts die Erkrankung in der Weise, die wohl die Regel bildet, die Musculatur zuerst geschädigt, links aber den Nervenstamm als ersten Angriffspunkt sich gewählt hat. Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit einer solchen Asymmetrie fehlt uns bis jetzt für das Vorkommen der zweiten Angriffsweise jeder Anhalt. Oder wir müssten annehmen, dass auch der linke Muskel nur in minder hohem Grade, atrophisch sei. Bei den bedeutenden Schwankungen der Muskelfaserbreite bei verschiedenen Individuen ist ja ein Gegenbeweis gegen solche Annahme schwer zu führen. Doch ist die Faserbreite des linken Quadriceps in unserem Falle durchaus nicht gering, und wiederum würde hier die Differenz im Verhalten der Muskeln gegenüber dem völlig gleichen Bilde der Nervenstämmen die Annahme zu einer höchst gezwungenen stempeln. Ich glaube deshalb, dass es besser ist, sich bei der Thatsache der rechtsseitigen Muskelatrophie aus cerebraler Ursache zu begnügen. Die viel schwerere Functionsstörung des motorischen Apparats der rechten Körperhälfte erklärt die Halbseitigkeit dieser Veränderung. Bezüglich der doppelseitigen Nervendegeneration aber sei an gewisse Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling\*) erinnert. Diese Autoren haben bei den verschiedensten allgemein schädigenden Erkrankungen, darunter auch in 2 Fällen von Hirntumor\*\*) periphere Nervendegenerationen beobachtet, die nicht im Sinne secundärer Erkrankung bei Läsion überge-

\*) Arch. f. Psychiatrie XVIII.

\*\*) l. c. Fall 42 u. 43.

ordneter Neurone aufgefasst werden können. Hieraus ergibt sich für weitere Untersuchungen über cerebrale Muskelatrophie die Forderung grosser Vorsicht bei der Verwerthung der Befunde am Nerven. Vor Allem wird für reine, voll verwerthbare Fälle der Nachweis gefordert werden müssen, dass die Nervendegeneration beschränkt ist auf die motorischen Neurone, deren übergeordnete die Läsion erfahren haben. Ergibt sich die Befolgung einer analogen Vorsicht bei der Beurtheilung des Rückenmarks ohne Weiteres, so wird bei der Untersuchung der peripheren Nerven eine besondere Aufmerksamkeit, Untersuchung entsprechender Nervenstücke von beiden Seiten, Berücksichtigung auch rein sensibler Nerven zu üben sein. In den speciell hervorgehoben 2 Fällen von Oppenheim und Siemerling wurde der Nachweis der peripheren Degenerationen am N. saphenus major, also einem rein sensiblen Cruralisaste, geführt.

Genügen unsere Fälle mit positivem Befund am Nerven diesen kritischen Anforderungen? Im Falle 15 sind die erwähnten Nervenveränderungen ohne den Vergleich mit der gesunden Seite erhoben worden. Symmetrische Muskelästchen des Radialis zeigten rechts und links nahezu das gleiche Bild, dessen pathologische Natur fraglich war. Die Degeneration in den Goll'schen Strängen wies obendrein auf eine Allgemeinschädigung des Nervensystems hin. Auch für unsere übrigen Fälle, vielleicht mit Ausnahme des Befundes von Pitres an den vorderen Wurzeln, können wir die obige Frage mit Nein beantworten.

Bei der einwandfrei erwiesenen Degeneration des peripheren motorischen Apparats im Anschluss an die Läsion des centralen ist ja natürlich die Mitläsion des Nervenstamms a priori höchst wahrscheinlich, über ihre näheren Verhältnisse aber zum Mindesten müssen weitere Beobachtungen abgewartet werden.

Es drängt sich uns nun eine wichtige Frage auf. Dass das Bild der cerebralen Muskelatrophie nicht an corticale und capsuläre Läsionen gebunden ist, zeigen uns zunächst 3 Fälle von pontiner Erkrankung. Von zweien weiss Steiner leider nur ihre Existenz zu berichten. Der Fall v. Bechterew's (Fall 3) ist uns um so sorgfältiger mitgetheilt. Den Fall Wotschke's übergehe ich hier, da die Localdiagnose Ponserkrankung ungenügend begründet ist. Nun liegt es sehr nahe, weiter zu gehen: Ist der Begriff der cerebralen Muskelatrophie nicht zu erweitern zu dem einer Muskelatrophie bei Läsion des corticospinalen motorischen Neurons?

Für spinale Fälle freilich gilt es noch diese Frage klinisch zu beachten. Bis jetzt haben spinale bedingte Muskelatrophien, die nicht durch directe Läsion des peripheren Neurons bedingt waren, nur selten Beschreibung gefunden. Einiges lässt sich immerhin anführen. So



ein Fall, den Joffroy und Achard als amyotrophische Lateralsklerose mit peripherer Neuritis und Muskelatrophie an den unteren Extremitäten beschreiben.\*)

3 Jahre alter schwerer Fall der genannten Krankheit bei einer Frau von 64 J. Neben den gewöhnlichen Erscheinungen eine leichte diffuse Muskelatrophie aller Extremitäten. Incontinentia urinae. Paradoxe Erregbarkeit an den unteren Extremitäten leicht herabgesetzt, an den oberen Extremitäten stärkere Herabsetzung für beide Ströme, in einzelnen Muskeln EaR. Fibrilläre Zuckungen auch an den unteren Extremitäten. Bei der Obduction fand sich neben den typischen Veränderungen hochgradiger Alteration der Vorderhörner im Halsmark, degenerativer Atrophie der kleinen Halsmuskeln etc. noch folgendes Bemerkenswerthe: Flexor digitorum sublimis intact. Armnerven: Spärliche degenerierte Fasern. Dagegen in den grossen Muskeln der unteren Extremitäten neben einzelnen degenerativ-atrophischen zahlreiche einfache atrophische oder gesunde Muskelfasern. Nervenstämmen: Zahlreiche degenerierte Fasern, die entsprechenden Vorderhörner kaum geschädigt. Die Präparate zur Untersuchung wurden den linken Extremitäten entnommen.

Der Gedanke, im Sinne unseres Themas hier die peripheren Läsionen des motorischen Apparats von der Erkrankung der Pyramidenbahn abhängig zu machen, liegt gewiss nahe.

Weiter möchte ich hier an einen Fall von Brasch\*\*) erinnern.

Traumatische Querläsion des Brustmarks. Nach 7 Monaten Exitus. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn. „In der Höhe des Reflexbogens“ der Patellarreflexe Degeneration der Vorderhornzellen nach Nissl. Degeneration im N. cruralis nach Marchi und Weigert. (Die ausserdem vorhandene Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säulen ist für unsere Frage belanglos, wie noch gezeigt werden wird.)

Leider fehlt jede Notiz über klinisches und anatomisches Verhalten der Musculatur. Interessant ist, dass Brasch die Degeneration der Vorderhörner und des Cruralis von der Schädigung des übergeordneten motorischen Neurons abhängig macht. In der Discussion hat Rothmann zu Brasch's Demonstration erwähnt, dass in der experimentellen Pathologie die von B. gefundenen Lendenmarksveränderungen bei hoher Querläsion wohl bekannt seien, und hat auf van Gehuchten's Untersuchungen hingewiesen. Die Bedenken von Bartels\*\*\*) gegen die Erklärung Brasch's, die „ausserordentlich hypothetisch“ sei, werden durch unsere Betrachtungen über die cerebrale Muskelatrophie wohl wesentlich verringert.

\*) Archives de médecine expériment. et d'anat. pathol. tome II.

\*\*) Neurolog. Centralbl. 1899. S. 1115 (vgl. auch die Discussion) u. Fortschr. der Med. 1900. S. 126/7.

\*\*\*) Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 10. S. 445.

Die Literatur über die hohe Querläsion des Rückenmarks enthält noch einige Mittheilungen über uns interessirende Dinge.

Fall Egger\*). Fast totale hohe Querläsion durch Compression, über 10 Jahre alt. Fehlen der Patellarreflexe. Muskelatrophie an der rechten, minder stark an der linken unteren Extremität. Typische absteigende Degeneration. Nur in der Lendenanschwellung Verminderung der Zahl der Zellen im rechten Vorderhorn. Nach Nissl nicht untersucht. Muskeln der unteren Extremitäten zeigen degenerative Atrophie. Einige Nervenästchen, die auf Schnitten vom rechten Rectus femoris mitgetroffen wurden, zeigen Untergang der nervösen Substanz. Grössere Stämme nicht untersucht.

Fall Bruns\*\*). 3 Monate alte hohe totale Querläsion bei jungem Mann. Schlafe Lähmung der Beine, Areflexie. Elektrische Erregbarkeit der Beinmuskeln hochgradig herabgesetzt. Haut der unteren Extremitäten rissig, trocken, schuppig, ödematös. Starkes Crepitiren der Kniegelenke. Bei der Section zeigen die Muskeln der Beine sich blass, abgemagert. Absteigende Degeneration. Vorderhörner der Lendenanschwellung normal (nicht nach Nissl untersucht). Leichte Degeneration der peripheren Nerven, die Muskeln einfach, stellenweise degenerativ-atrophisch.

## 2 Fälle von Marinesco\*\*\*).

1. 2 Monate alte incomplete Querläsion des Dorsalmarks durch Schussverletzung. Atrophie der Muskeln der Beine in elektiver Verbreitung. Oedeme. Patellarreflexe 0. Exitus 4 Monate nach dem Unfall. Absteigende Degeneration. Im unteren Lumbal- und oberen Sacralmark leichte Alteration der Wurzelzellen vom Typus der secundären Zelldegenerationen nach Nissl. Die feinen Nervenästchen der Muskeln degenerirt. Grosse Stämme normal, die Muskeln einfach atrophisch.

2. 2 Jahre alte Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie bei dorsaler Querläsion nach Wirbelfraktur. Absteigende Degeneration. Wurzelzellen zeigen zum Theil nach Nissl Alterationen, in geringerem Grade als der vorige Fall. Die grossen Nervenstämme zeigen nur spärlichen, die feineren Muskelästchen etwas reichlicheren Faserzerfall. Die Muskeln selbst einfach, stellenweise degenerativ-atrophisch.

Fall Leyden†). Hohe Querläsion durch Compressionsmyelitis. Schlafe Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten, Abschwächung der Reflexe, Abmagerung besonders der Unterschenkel, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Section: Absteigende Degeneration. Vorderhörner der Lendenanschwellung leicht geschädigt, Nerven normal, Muskeln einfach atrophisch.

Fall Oppenheim-Siemerling††). Hohe Querläsion durch Compressionsmyelitis. Lähmung, Reflexsteigerung, Anästhesie an den unteren Ex-

\*) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 27.

\*\*) Ebenda. Bd. 25.

\*\*\*) Semaine médicale. 1898.

†) Arch. f. Psychiatrie VIII.

††) Ebenda. XVIII. S. 500.

tremitäten. Normale faradische Erregbarkeit. Einen Monat vor dem Tode nehmen Spasmen und Reflexe ab, die elektrische Erregbarkeit sinkt, die Muskeln werden schlaff. Section: Absteigende Degeneration. N. cruralis und saphenus major der rechten Seite zeigen parenchymatöse Degeneration. Die Muskeln der rechten unteren Extremität „stark verändert“, von blass-rosa bis gelblicher Farbe. Von der linken Seite wurden keine Proben entnommen.

Fall Kausch\*). Bei 20jährigem Mädchen, das seit 3 Jahren an dorsaler Compressionsmyelitis durch Wirbeltuberculose leidet, tritt bei der Laminektomie totale Querläsion ein. Die Patellar- u. a. Reflexe nur anfangs geschwunden, sind bis kurz vor dem Tode, der 5 1/2 Monate nach der Operation eintritt, nachweisbar. Vollständige Lähmung und Anästhesie neben hochgradiger, nicht ganz symmetrischer Muskelatrophie der unteren Extremitäten. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Vasomotorische Störungen leicht und vorübergehend. Schwerer Decubitus. Obduction: Absteigende Degeneration. Vorderhornzellen (nicht nach Nissl untersucht) frei von sicheren Anomalien. Nerven normal. Muskeln einfach atrophisch.

Den Fall von Francotte\*\*) konnte ich leider nicht im Original einsehen. Das Referat berichtet nur von Degeneration der Vorderhörner in der unterhalb der dorsalen Compressionsstelle gelegenen Rückenmarkspartie. Section 1 Jahr nach dem Beginn des Leidens.

Wegen weiterer Literaturangaben verweise ich auf die Arbeit von Brasch\*\*\*).

Endlich scheint mir die Literatur über Muskelatrophie bei der Paralyse einiges Verwerthbare zu bieten.

Zacher†) beschreibt als „Paralyse complicirt mit amyotrophischer Lateralsklerose“ den Fall eines 30jährigen Mannes, der neben den Zeichen der Paralyse eine spastische Parese aller 4 Extremitäten zeigte. Beugecontractur der Beine. Paralytische Anfälle „epileptoider Natur“. Sensibilitätsprüfungen unmöglich. Allmähliche Abnahme der Spasmen, die Glieder werden mehr schlaff, zuerst die Beine. Es stellt sich eine diffuse Muskelatrophie ein, die an den Beinen den Quadriceps, an den Armen die Handmuskeln bevorzugt. Im finalen Coma faradische Untersuchung: Obere Extremitäten: Indirecte Erregbarkeit links im Verhältniss zu rechts etwas herabgesetzt, directe z. Th. stark herabgesetzt. An den unteren Extremitäten ist die directe und indirecte Erregbarkeit z. Th. bis auf 0 herabgesetzt. Section: Degeneration der Pyramidenseitenstränge, die oberhalb der Decussatio nicht mehr nachweisbar ist, Vorderhörner der Hals- und Lendenanschwellung zeigen spärliche erkrankte Zellen. Vordere Wurzeln frei. Nervenstämme atrophisch. Degenerative Atrophie der Muskeln.

\*) Mittheilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. VII.

\*\*) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 88. II. S. 123.

\*\*\*) Fortschr. der Medicin. 1900. S. 121.

†) Neurol. Centralbl. 86.

Ich glaube nicht, dass die Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose hier berechtigt ist. Bei dieser Krankheit steht anatomisch der Schwund der Vorderhörner, die Degeneration der vorderen Wurzeln neben der Lateralsklerose in erster Reihe. In unserem Falle sind die Vorderhörner nur leicht geschädigt, es ist keine Verminderung der Zahl der Zellen nachweisbar, die vorderen Wurzeln sind normal. Der anatomische Befund steht vielmehr demjenigen viel näher, den wir bei den sekundären Muskelatrophien nach primärer Läsion der Pyramidenbahn finden. Dass die letztere wirklich das Primäre war, dafür spricht auch der klinische Verlauf.

Auch Fürstner\*) hat degenerative Muskelatrophie bei Paralytikern mit Lateralsklerose eintreten sehen. Inwieweit seine Beobachtungen hierher gehören, entzieht sich bei der geringen Ausführlichkeit der Mittheilung der Beurtheilung.

Es sind klinische wie anatomische Analogien, die zu einem Vergleiche der aufgeführten Fälle mit denjenigen von sogenannter cerebraler Muskelatrophie ermuthigen.\*\*\*) Dass principielle Unterschiede zwischen den Lähmungen durch spinale und durch cerebrale Pyramidenbahnläsion bestehen, ist überhaupt höchst unwahrscheinlich.\*\*\*) So finden wir denn auch in den eben beschriebenen Fällen die Züge wieder, die wir von der cerebralen Muskelatrophie zeichnen konnten: die bald diffuse, bald elective (Marinesco's erster, Zacher's Fall) Vertheilung der Atrophie, die gliedabschnittsweise Vertheilung (Leyden), die Arthropathien, die trophischen Störungen an der Haut (Bruns), die häufige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, hie und da auch fibrilläre Zuckungen (Joffroy und Achard). Ganz besonders auffallend ist aber die grosse anatomische Uebereinstimmung, die diese Fälle unter einander sowohl zeigen, als auch mit demjenigen anatomischen Bilde, das wir oben für die cerebrale Muskelatrophie in vorläufigen Umrissen zu zeichnen versucht haben. Wiederum die Atrophie des Muskels das constante Phänomen. Degenerative Atrophie haben Egger und Zacher, einfache Leyden, Marinesco und Kausch gefunden, degenerativ atrophische Partien in einfach atrophischen Muskelmassen Joffroy und Achard, Bruns, Marinesco. Die Läsion der Vorderhörner tritt relativ zurück, bei Joffroy und Achard sind die den atrophischen Muskeln entsprechenden moto-

\*) Neurol. Centralbl. 89. Die Beobachtungen von peripheren Lähmungen bei Paralyse, die Verf. im Arch. f. Psych. Bd. 24 niedergelegt hat, gehören nicht hierher.

\*\*) Diesen Vergleich hat, wie ich sehe, schon Brasch gezogen. Fortschr. d. Medicin. 1900. S. 129.

\*\*\*) Mann, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. I.

rischen Zellen fast normal, Bruns und Kausch, die allerdings nicht nach Nissl untersuchten, fanden normale Vorderhörner, Marinesco fand in dem Falle mit electiver Vertheilung der Muskelatrophie in einzelnen Abschnitten des Lumbosacralmarks die Vorderhörner nach der Nisslmethode alterirt, im zweiten Falle nur geringe Veränderungen; ebenso vermisste Zacher gröbere Störungen. Egger fand Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen nur in der Hälfte der Lendenanschwellung, die der stärker atrophischen Extremität entsprach. Leyden sah die Vorderhörner der Lendenanschwellung leicht geschädigt. Dem gegenüber finden wir in fast allen Fällen gröbere Degeneration der motorischen Nervenstämmе. Normale Befunde erhoben Leyden und Kausch.

Marinesco fand einmal nur die feinen Endästchen der Muskelnerven im Zerfall, ein zweites Mal sie doch hochgradiger geschädigt, als die grossen Stämme. Im Falle Zacher endlich waren die Wurzeln frei bei deutlicher Degeneration in den Nervenstämmen. Wie wohl diese Befunde zu dem passen, was ich oben über den wahrscheinlich aufsteigenden Degenerationsprocess des peripheren motorischen Neurons bei cerebraler Läsion des centralen gesagt habe, bedarf keiner weiteren Ausführung. Besonders hingewiesen sei noch auf die Beobachtung Marinesco's von Degeneration des distalen Abschnitts des Nervenstamms, Intactsein des proximalen Theils und gleichzeitig einer Art von nach Nissl darstellbarer Zellalteration, die dem entspricht, was als sogenannte secundäre Zellerkrankung bei Läsion des Axencylinders bekannt ist. Es könnte dies meine oben ausgesprochene Vermuthung bestätigen, dass die Wurzelzelle schon zu einer Zeit mit feinen Veränderungen auf die Schädigung reagirt, zu der der aufsteigende Degenerationsprocess noch nicht den ganzen Nervenstamm destruiert hat. Im Falle Zacher's, in dem der Nervenstamm bereits atrophisch, die vorderen Wurzeln aber noch frei waren, zeigten allerdings die Vorderhornzellen zwar spärliche, aber doch schon auch für gröbere Methoden erkennbare Alterationen.

Freilich darf man nicht verkennen, dass die Benutzung dieser Fälle auch wiederum kritische Einwände zulässt. An sich sind ja die Fälle doppelseitiger Läsion der Pyramidenbahn minder als die einseitiger geeignet, die Folgen der Läsion fürs periphere Neuron zu studiren. Es fehlt die Möglichkeit des Vergleichs mit der gesunden Seite. Dann sind gerade die Rückenmarksquerläsionen oft durch schwer allgemeinschädigende Processe, wie Tuberculose, bedingt, deren destructiven Einfluss aufs periphere Nervensystem wir erwähnt haben. So zeigt uns der Fall von Oppenheim und Siemerling die Miterkrankung eines sensiblen Nerven und fordert damit zur grössten Vorsicht be-

züglich der Beurtheilung degenerativer Vorgänge an den Muskelnerven auf. Andererseits ist auch hier die Skepsis nicht zu weit zu treiben. In einer Reihe von Fällen wird man die Vertheilung der Vorderhorn-erkrankung, ihre Beschränkung auf die Lendenanschwellung zu Gunsten meiner Hypothese sprechen lassen dürfen. Haben wir ferner für Schädigungen, die über das motorische Gebiet hinausgehen, einwandfreie besondere Erklärungen, wie für die Alteration der Zellen der Clarke'schen Säulen im Falle Brasch's, so werden wir um so weniger Bedenken tragen, uns der Frage zuzuwenden, ob nicht die Degeneration im peripheren motorischen Apparat auf die Läsion der Pyramidenbahn zu beziehen sei.

Ausser Brasch hat keiner der Autoren an diesen Zusammenhang gedacht. Bruns schuldigt den Marasmus seines Patienten und den ödematösen Zustand der unteren Extremitäten an, auch Marinesco denkt an die Oedeme und spricht von einer Angiomyopathie, Egger redet schlechthin von einer functionellen Störung der trophischen Thätigkeit der Vorderhörner durch Trauma. Der Auffassung von Bruns und Marinesco, dass die Oedeme Schuld trügen, stehen die gleichen Befunde, wie die jener Autoren, an nicht ödematösen Extremitäten entgegen. Dass der Marasmus Nervendegenerationen macht, kann Bruns nicht bestritten werden, auch der von diesem Autor erhobene Muskelbefund kann bei marantischen Personen vorkommen. Jedenfalls scheint es mir aber von Bedeutung darauf hinzuweisen, dass der von Brasch zuerst benutzte Gesichtspunkt für die Beurtheilung peripherer Degenerationen bei Querläsionen des Rückenmarks künftig nicht wird vernachlässigt werden dürfen. Die Heranziehung solcher Degenerationen zur Erklärung etwaiger Areflexien wird freilich, das lehren unsere Betrachtungen, nur mit grösster Reserve zu geschehen haben.

Es bleibt uns nun noch die Pflicht, uns mit den pathogenetischen Anschauungen der Autoren auseinanderzusetzen. Die Anschauungen haben fast durchweg die Voraussetzung, dass in dem Thatenschatze bestimmte Gruppen klinisch und pathogenetisch streng zu scheiden seien. Ich glaube nicht, dass unser Gesamtüberblick die Berechtigung solcher Scheidungen ergibt. Die Ausscheidung der Kinderfälle bei Steiner u. A. hat folgende Gründe. Die Muskelatrophie soll bei Kindern die Regel, bei Erwachsenen die Ausnahme bilden. Dass das irrig ist, haben wir oben gezeigt. Ferner fürchtete man, dass bei den nicht erwachsenen Personen die Trennung einer wirklichen Atrophie von der Wachsthumshemmung nicht durchführbar sein werde. Quinke hat sich mit Recht gegen die unter diesen Gesichtspunkten vorgenommene Ausscheidung seines Falles des 14jähr.

Knaben verwahrt, bei dem schon sehr früh eine Muskelatrophie am Oberarm eintrat. Auch Förster\*) meint insbesondere die Fälle von frühzeitig eintretender Muskelatrophie von der erst später sich äussernden Wachsthumshemmung unterscheiden zu können. Im Uebrigen wäre die Berechtigung einer principiellen Scheidung beider Vorgänge doch auch erst eine zu beweisende Sache. Bei Steiner ist die Vernachlässigung der Kinderfälle um so verwunderlicher, als seine pathogenetische Hypothese, auf die noch einzugehen sein wird, für die cerebrale Muskelatrophie der Erwachsenen denselben Entstehungsmodus wie für die der Kinder postuliert. In klinischer Beziehung sei an die Parallele erinnert, die Freud mit Förster zieht zwischen dem Bilde, das unsere Affection bei Kindern, und dem, das sie bei Erwachsenen bietet. Auch anatomische Unterschiede werden nicht zuzugestehen sein. Somit konnte eine Grenze nur willkürlich und meines Erachtens zum Schaden des Verständnisses der Sache gezogen werden.

Nicht minder willkürlich ist die Scheidung von Früh- und Spätatrophie. Wo soll die Grenze sein? 8 Wochen nach Eintritt der Lähmung ist vorgeschlagen worden. Warum soll eine Atrophie, die nach 10 Wochen dem Auge deutlich wird, etwas Anderes sein, als die nach 7 Wochen sich documentirende? Unterschiede in der Vertheilung, der Intensität der Atrophie, wie Manche wollen, sind sicher nicht durchgreifend. So bleiben die angeblichen Unterschiede des anatomischen Bildes. Danach ist die „Frühform“ auch als cerebrale im engeren Sinne bezeichnet worden. Das periphere Neuron sollte bei diesen Fällen normal sein (Darkschewitsch, Borgherini, Steiner u. A.). Schaffer hat den einwandfreien Beweis der Zelldegeneration bei frühzeitig eingetretener und noch nicht lange bestehender Muskelatrophie erbracht. Es ist überhaupt wohl nicht der Moment des Eintritts der Atrophie, sondern, wie wir gesehen haben, die Dauer der Atrophie, welche in einem gewissen, freilich noch grosse Schwankungen zulassenden Verhältnisse zum anatomischen Befunde steht. Der Frühform ist die „Spätform“ als spinale, mit Degeneration der Vorderhörner einhergehende gegenübergestellt worden. Die Vorstellung der Autoren, der wir uns noch genauer zuzuwenden haben werden, ist die, dass in den Spätfällen die Vorderhornkrankung der Muskelatrophie vorausgehe, ihre Bedingung darstelle. Dass lange bestehende Muskelatrophie meist mit Vorderhornläsion vergesellschaftet sein wird, haben wir oben gezeigt. Doch haben wir gleichzeitig gesehen, dass nichts uns berechtigt, ein Vorausgehen der Vorderhornkrankung anzunehmen. Dagegen ist die Vorstellung durchaus ge-

\*) Cit. bei Freud.

boten, dass die Vorderhornerkrankung ebensowohl an eine früh wie an eine spät entstandene Muskelatrophie nach einer gewissen Dauer derselben sich anschliesst. Ueber die Unmöglichkeit, nach Vorhandensein oder Fehlen der absteigenden Degeneration die Fälle zu sondern, brauche ich wohl kein Wort mehr zu verlieren.

Am ehesten könnte die Abtrennung gewisser Fälle als arthropathische Form der cerebralen Muskelatrophie gerechtfertigt erscheinen. Es giebt in der That Fälle mit Arthropathien, in denen die Atrophie sich streng auf diejenigen Muskeln zu beschränken scheint, die auch bei andersartigen Erkrankungen der betreffenden Gelenke schwinden und uns das reine Bild der sog. arthrogenen Atrophie zeigen. Es wird noch Gelegenheit sein, auf diese Dinge näher einzugehen.

Wenden wir uns nun den pathogenetischen Anschauungen der Autoren zu.

Der landläufigen Meinung nach ist die Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung eine Inaktivitätsatrophie, eine Erklärung, die manche Autoren wenigstens für Gruppen von Fällen halten wollen. Ich glaube nach meinen obigen Ausführungen, dass dem Versuche gegenüber, das Thatsachenmaterial in pathogenetisch verschiedene Gruppen auseinanderzureissen, bei der Unmöglichkeit, durchgreifende klinische oder anatomische Unterschiede ausfindig zu machen, bei dem Fliessen aller Uebergänge die höchste Skepsis am Platze ist. Wie verhält sich aber die Inaktivitätshypothese gegenüber der grossen Masse unserer Fälle? Wenn wir sehen, dass zwischen dem Grade der Inaktivität und der Atrophie sowie zwischen der Vertheilung beider eine auffällige Disproportionalität besteht, wenn wir die Atrophie rasch eintreten, dann stationär werden sehen, wenn wir während des Abheilens leichter, flüchtiger Lähmungen sich Atrophien einstellen und weiter entwickeln sehen, wenn wir den hohen Grad der Atrophie in manchen Fällen bedenken, dann werden wir schon jener Vorstellung gegenüber sehr bedenklich werden. Vor Allem aber sei hervorgehoben, dass der Begriff der Inaktivitätsatrophie eine wissenschaftliche Gültigkeit überhaupt noch nicht beanspruchen kann. Seitdem die Folgen der Durchtrennung des peripheren motorischen Neurons hinreichend studirt sind, wird Niemand mehr die Atrophie, die die periphere Lähmung begleitet, als Inaktivitätsatrophie ansprechen wollen. Mit welchem grösseren Rechte darf man die Atrophie so nennen, welche bei der durch Pyramidenbahnläsion bedingten Lähmung auftritt? Sollten hier nicht doch andere Bedingungen im Spiele sein, als wenn ein Glied in Folge von mechanischer Fixirung, in Folge einer Gelenkankylose oder wiederum in Folge freiwilligen Nichtgebrauchs an Muskelvolumen einbüsst? Kurz, solange der nach seinen Bedingungen so ausser-



ordentlich complicirte Begriff der Inactivität eine exacte Analyse nicht gefunden hat, wird in der wissenschaftlichen Discussion mit ihm schlechterdings nicht zu operiren sein. Goldscheider hat übrigens auch schon diesen Gesichtspunkt benutzt, indem er im Allgemeinen 3 Formen von Muskelatrophie vorläufig unterscheidet: die „directe degenerative“, die indirecte, die zu Stande kommt durch Ausschaltung von Erregungen, deren Zufluss für die trophische Thätigkeit des spino-musculären Neurons nöthig ist, und endlich die Inactivitätsatrophie als diejenige, die bei hysterischen Lähmungen, bei durch Verbände fixirten Gliedern und unter ähnlichen Bedingungen vorkommt. Insbesondere auch nach den bereits vorliegenden anatomischen Befunden kann meines Erachtens kein Zweifel sein, dass wir, wie wir es z. B. gelernt haben, die arthrogenen Atrophien aus der grossen Masse der sog. Inactivitätsatrophien herauszunehmen, nun auch den Atrophien bei Läsion des centralen Neurons eine physiologische Sonderstellung zuweisen müssen.

Wie die eben erörterte, so machen noch andere Hypothesen die Muskelatrophie indirect von der Lähmung abhängig, indem sie sie von Begleit- oder Folgeerscheinungen derselben bedingt sein lassen. Schlecht begründet nach Ansicht der meisten Autoren ist die Anschauung, dass die Mitläsion besonderer trophischer Apparate die Muskelatrophie hervorruft. Bei vielen Autoren und in verschiedenen Formen kehrt diese Anschauung wieder. Die trophischen Centren werden in die Rinde (Quincke u. A.) oder in die Centralganglien (Eisenlohr u. A.) oder endlich an beide Stellen verlegt (Borgherini, Kirchhoff). An einen directen Einfluss auf die Musculatur denkt Eisenlohr, durch die Vorderhörner lassen ihn unter Anderen Borgherini und Quincke vermittelt werden. Kirchhoff nimmt wenigstens für die in die Centralganglien verlegten trophischen Centren eine auch anatomisch zum Ausdruck gelangende Vermittlung durch die motorischen Wurzelzellen des Rückenmarks an. Die Bahn dieses trophischen Impulses lässt Borgherini mit der sensiblen Bahn verlaufen.

Für die Auffassung dieser Autoren spricht die vielfach hervorgehobene Disproportionalität zwischen Atrophie und Lähmung. Andererseits beweist dies Missverhältniss aber doch weiter nichts, als dass neben der die Lähmung bedingenden Veränderung noch andere Momente den Grad und die Schnelligkeit des Eintritts der Muskelatrophie beeinflussen. Wir haben alle Ursache, anzunehmen, dass sie ein regelmässiges Symptom der cerebralen Lähmung, ja der durch Läsion der Pyramidenbahn bedingten Lähmung überhaupt ist. Wo immer also die lähmende Läsion sitzen mag, immer müsste sie die trophische

Bahn mit lädiren. Liegt es da nicht viel näher, die trophische Störung von der Läsion der corticospinalen Bahn selbst abhängig zu machen, als zu der gezwungenen, durch nichts sonst gerechtfertigten Annahme eines besonderen cerebralen trophischen Apparats seine Zuflucht zu nehmen? Worin die weiteren Bedingungen liegen, die das Bild der cerebralen Muskelatrophie im einzelnen Falle in dem oder jenem Sinne modificiren, darauf kann freilich kaum mit Vermuthungen geantwortet werden. Wären diese Bedingungen zu suchen in der Mitverletzung einer besonderen trophischen Bahn, so müsste doch wohl auch einmal eine cerebrale Muskelatrophie ohne Parese, ohne die Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn gefunden werden, wir müssten in Fällen sehr ausgedehnter Läsionen besonders grobe Atrophien finden. Das Erste ist nirgends gesehen worden, das Zweite wird auch durch die Thatsachen nicht bestätigt, wie Monakow gegenüber hervorgehoben sei. Und wie sollten wir uns das bald frühe, bald späte Auftreten der Atrophien erklären? Wäre eine Bahn mit specifischer trophischer Function die Ursache der Atrophien, so müssten diese bei ihrer Läsion prompt eintreten, bei ihrer Verschonung völlig ausbleiben. In Wirklichkeit haben wir, ganz im Gegensatz zu der Atrophie der Muskeln bei ihrer Abtrennung von ihrem sicher gekannten trophischen Centrum — ein meist zögerndes, allmähliches Eintreten, wohl nur sehr selten ein völliges Ausbleiben. Dass nicht mit der sensiblen Bahn Fasern verlaufen, deren Läsion allein die Muskelatrophie auslöst, hat Darkschewitsch erwiesen, indem er solche beobachtete auch in Fällen, in denen klinisch und anatomisch die Integrität der sensiblen Bahn sich aufzeigen liess. Darnach kann uns auch die mir leider nur im Referat zugängliche Auffassung Stalker's nicht befriedigen, der der Continuitätstrennung dieser Bahn als solcher einen Einfluss auf die Muskelnernährung zuschreibt. Der Autor glaubt, dass Bastian's Mittheilungen über totale Querläsion einen solchen Einfluss darthun. Wenn er besteht, kann er höchstens ein unterstützender sein.

Manches für sich hat die Hypothese, dass die Mitläsion vasomotorischer Bahnen die Muskelatrophie hervorrufe. Darkschewitsch macht vasomotorische Störungen neben dem Ausfall von der Rinde kommender Reize und dem Einfluss der Arthropathien verantwortlich, Roth und Muratow<sup>1)</sup>, die Früh- und Spätfälle nicht trennen, nehmen eine ungenügende Blutzufuhr zur Musculatur in Folge der Läsion vasomotorischer Bahnen an. Muratow<sup>1)</sup> hat diese Hypothese später fallen lassen und sich der Auffassung zugewendet, dass die Erkrankung der Vorderhornzellen das nothwendige Zwischenglied sei. Charcot hat die vasomotorische Theorie ausführlich bekämpft in der 4. Vor-

lesung im ersten Bande seiner Werke. Auch Joffroy und Achard haben ihr widersprochen. Dagegen hat Bechterew sie neuerdings wieder zu beleben versucht. In besonderer Form finden wir sie bei Marinesco. Dieser Autor meint, die relativ selten alterirten Vorderhornzellen könnten nicht herangezogen werden. Er nimmt deshalb, an, dass die Läsion der cerebralen vasomotorischen Bahn die sympathischen Wurzelzellen des Rückenmarks in einer Weise in ihrer Function störe, dass es zu vasomotorischen Störungen komme, unter denen eine normale Trophik der gleichzeitig immobilisirten Musculatur nicht möglich sei. Das Argument, eine Functionsstörung ohne anatomische Läsion sei nicht annehmbar, das Marinesco gegen die Heranziehung der Vorderhornzellen geltend macht, gelte doch wohl in analoger Weise auch für die Wurzelzellen des Sympathicus, wenn nicht überhaupt mit Rücksicht auf die noch in den Anfängen steckende Technik der Zelluntersuchung und aus vielfacher klinischer Erfahrung das Argument zu beanstanden wäre. Die hie und da gefundenen Nervendegenerationen lässt Marinesco auch von der vasomotorischen Störung, die Zellerkrankung secundär von der Läsion ihres Endapparats und ihres Axencylinders abhängen. Patella lässt die cerebrale vasomotorische Störung, die auch er vermuthet, die trophische Function der Vorderhöner ungünstig beeinflussen. Im Allgemeinen spricht Folgendes gegen das Bestreben, die Muskelatrophie allein durch vasomotorische Störungen zu erklären. Zuerst müssten wir wiederum uns zu der Annahme einer regelmässigen Mitläsion vasomotorischer Apparate entschliessen, die gewiss in den Fällen ihre Schwierigkeiten hat, wo anatomisch nur leichte Läsion der Pyramidenbahn, klinisch nur leichte Parese und keinerlei Zeichen vasomotorischer Störungen nachweisbar waren. Bechterew hat die cerebral atrophischen Glieder stets kühl gefunden und sieht diesen Befund als eine Bestätigung der Annahme an, dass cerebrale Läsionen von bestimmter Localisation und Art neben der motorischen Lähmung eine weitere Störung setzen, die in einem Spasmus der die Musculatur versorgenden Blutgefässe zum Ausdruck kommt. Diese Fälle seien es nun, die der cerebralen Muskelatrophie verfielen. Dass die Beschränkung dieser Störung auf eine bestimmte Anzahl von Fällen unzulässig ist, habe ich wiederholt ausgeführt. Die Kühle der gelähmten Glieder ist eine Eigenthümlichkeit nicht etwa der Fälle mit besonders stark hervortretender Muskelatrophie, sondern ist eine ganz allgemeine Eigenschaft der Fälle von cerebraler Halbseitenlähmung in einem bestimmten Stadium der Erkrankung, das bald früher, bald später eintritt. Da wir wissen, dass die Function der Muskeln mit bedeutender Verstärkung der Durchblutung derselben einhergeht, während in der Ruhe die Muskelgefässe sich verengern

so ist eine mangelhafte Durchblutung cerebral gelähmter Muskeln als höchst wahrscheinlich anzunehmen. Genau dieselbe Mangelhaftigkeit des Blutzufusses dürfte aber auch bei willkürlich oder aus äusserer Ursache in Ruhe gelassenen Muskeln Platz greifen, und wir wissen ja aus der täglichen Erfahrung, dass ruhende Glieder kalt werden. So wenig hier die Läsion einer vasomotorischen Bahn herangezogen zu werden braucht, so wenig muss eine solche angenommen werden bei den kühlen Gliedern cerebral Gelähmter. Wie würde übrigens eine solche sich äussern? Die Reizung des vasomotorischen Rindencentrums von Eulenburg und Landois führt zur Gefässverengerung an der Haut der gegenüberliegenden Körperseite. Eine lähmende Läsion dieser Bahn müsste also eine Gefässerweiterung, eine Temperaturerhöhung der betr. Hautbezirke herbeiführen. In der That sehen wir bei frischen Hemiplegien oft dieses Bild: die gelähmten Glieder sind roth, heiss, geschwollen. Hier würde man mit grosser Wahrscheinlichkeit an eine Vasomotorenlähmung denken dürfen. Hie und da mag eine reizende Alteration die vasomotorische Bahn treffen und zu einem vorübergehenden echten Gefässkrampf führen. Die anhaltende Kühle cerebral gelähmter Extremitäten, wie sie nach einem Stadium der Hitze und Röthung, der Gefässlähmung, oder auch ohne ein solches sich einzustellen pflegt, bedarf jedenfalls nicht der complicirten Erklärung durch die Schädigung einer vasomotorischen Bahn. Uebrigens selbst wenn eine solche vorhanden wäre, die im Sinne der Gefässverengerung wirkte, wären wir noch nicht berechtigt, von ihr die Muskelatrophie abzuleiten. Es fehlen uns alle thatsächlichen Kenntnisse über einen Zusammenhang von Störungen der Gefässinnervation mit Störungen der Gewebsernährung. Wäre es nicht recht wohl denkbar, dass der völlig ruhende Muskel mit einem relativ geringen Blutdurchfluss die Kosten der Erhaltung seines Volumens bestreiten könnte? Aus diesem Grunde sehe ich auch in der von einer Vasomotorenläsion jedenfalls unabhängigen relativen Blutarmuth gelähmter Muskeln nicht die wesentliche oder gar die alleinige Ursache ihres Schwindens.

Bechterew hat in allen seinen Fällen mit frühzeitiger Muskelatrophie die Extremitäten schon frühzeitig kühl gefunden. Diese Erfahrung vermag unsere principiellen Bedenken um so weniger zu erschüttern, als Senator in seinem Falle die Muskelatrophie in dem Stadium der Wärme und Röthung der gelähmten Extremität hat eintreten sehen. Meist sind ja in unseren Fällen diese Dinge nicht beachtet worden.

Wenn Bechterew meint, dass zu Gunsten der vasomotorischen Hypothese die anatomische Aehnlichkeit der cerebral-atrophischen mit

den Muskeln kachektischer Personen spräche, so ist darauf hinzuweisen, dass bei Entstehung der Muskelatrophien Kachektischer die Anomalien der Blutzusammensetzung jedenfalls eine weit grössere Rolle spielen als vasomotorische Störungen, dass das klinische Bild beider Affectionen ein ganz verschiedenes ist; man denke an die auch von Bechterew hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten der Vertheilung der Atrophien bei Hemiplegischen. Ferner ist es, wie hervorgehoben, eine höchst bedenkliche Sache, aus dem anatomischen Bilde einer Muskelatrophie auf deren Pathogenese zu schliessen. Es sei hier noch an die Bemerkungen Egger's\*) hierüber erinnert. Dass das häufige Nebeneinander von Muskelatrophien und Gelenkerkrankungen bei Hemiplegischen zur Annahme ermuntere, beiden Affectionen müsste derselbe Entstehungsmechanismus eigen sein, vermag ich so wenig zugeben, wie dass die Entstehung durch vasomotorische Störungen die Gelenkveränderungen besonders „natürlich“ erkläre. Jenes oft zu beobachtende Nebeneinander ist die selbstverständliche Folge der grossen Häufigkeit beider Erscheinungen. Auf die Erklärung der Arthropathien kommen wir noch zurück.

Noch folgende Punkte sind hervorzuheben. Wäre die Muskelatrophie eine Folge schlechter Blutversorgung in Folge einer Läsion einer vasomotorischen Bahn, so müssten wir einen Parallelismus zwischen dem Muskelschwund und sonstigen Erscheinungen vasomotorischer Störungen, vor Allem an der Haut, als höchst wahrscheinlich vermuthen. Unsere Krankengeschichten zeigen uns oft genug, dass das nicht der Fall ist. Andererseits, wäre die mangelhafte Durchblutung, die aus der Bewegungslosigkeit resultirt, die Ursache der Atrophie, so müssten die Grade der Bewegungsstörung und der Atrophie einander annähernd proportional sein. Auch davon ist keine Rede. Kurz, ich glaube nicht, dass die vasomotorische Hypothese die cerebrale Muskelatrophie zu erklären vermag.

Mehrfach sind die bei Hemiplegischen ja so häufigen Gelenkaffectionen an den gelähmten Gliedern für die Entstehung der Muskelatrophien verantwortlich gemacht worden, mit grösster Entschiedenheit von Gilles de la Tourette, über dessen Beobachtungen ich berichtet habe, und von Kornilow, der besonders hervorhebt, dass er vasomotorische Störungen nicht gesehen habe. Darschewitsch, der wie erwähnt auch andere Einflüsse gelten lässt, neigt doch dazu, die Atrophien als durch Gelenkerkrankungen wesentlich mitbedingt aufzufassen. Gilles de la Tourette zweifelt nicht, dass es sich bei der Entstehung der Atrophien um denselben Modus handle, den uns französische Autoren

\*) Arch. f. Psychiatrie XXVII. S. 164/5.

als Reflexatrophie im Gefolge von Gelenkerkrankungen dargestellt haben. Er nimmt an, dass auch die hie und da beobachteten Vorderhornkrankungen im gleichen Sinne als eine Folge der Arthropathien aufzufassen sein könnten. Es ist unbedingt zuzugeben, dass es Fälle giebt, deren Atrophien als rein arthropathische imponiren.

Wir sehen z. B. einen Hemiplegiker mit ausserordentlich hochgradiger Atrophie des M. deltoideus, supra- und infraspinatus. Die übrige Musculatur der oberen Extremität fühlt sich vielleicht etwas schlaffer an, als die der anderen Seite, doch lässt sorgsame Messung keinen Volumensunterschied zwischen rechts und links erkennen. Das Schultergelenk ist verklebt, auf Druck und bei passiver Bewegung höchst schmerzhaft. Es hiesse den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man hier der Vermuthung eines Einflusses der Arthropathie auf die Entstehung des Muskelschwundes nicht Raum geben. Die Reflexsteigerung an einer solchen Extremität freilich wäre wohl auch ohne die Arthropathie vorhanden, ich vermag sie deshalb als ein weiteres Analogon, das unseren Fall denen von Reflexatrophie zuordnete, nicht anzuerkennen.

Etwas ganz Anderes aber, als die Anerkennung des Einflusses der Arthropathien, ist die generelle Erklärung der cerebralen Muskelatrophie schlechthin durch solche. Ich lehne sie aus folgenden Gründen ab. Zuerst sind jedenfalls Fälle wie der oben schematisch skizzierte nicht häufig, eine, wenn auch geringere Atrophie der übrigen, mit erkrankten Gelenken in keinem Zusammenhange stehenden Muskeln dürfte meist nachweisbar sein. Wo nicht, ist sie aus oben näher erörterten Gründen schwer intra vitam auszuschliessen. Einen in dieser Hinsicht beweisenden negativen Sectionsbefund kenne ich nicht. In den von mir beobachteten Fällen wurde eine diffuse Atrophie, oder doch eine das Gelenkgebiet weit überschreitende regelmässig noch nachweisbar. Ich neige dazu, Marinesco, einem Bekämpfer der Arthropathienhypothese, recht zu geben, dass er eine localisirte Atrophie sensu strictiori überhaupt nicht anerkannt. Bei einem Falle aber, wie Fall 6 (Darschewitsch), würde ich im Gegensatz zu seinem Autor nicht mit der Möglichkeit rechnen, eine starke Atrophie von Unterarm- und Handmuskeln in causalen Zusammenhang mit einer noch dazu relativ leichten isolirten Erkrankung des Schultergelenks zu bringen. Dass Hand- und Ellbogengelenk normal waren, ist ausdrücklich erwähnt. Dass aber Atrophien auch an Gliedern gefunden werden, die selbst bei sorgsamster Untersuchung keine Spur eines arthropathischen Zustandes zeigen, ist zweifellos. Ich erinnere an die untere Extremität meines 2. Falles, an die von mir erwähnte Atrophie nach der flüchtigen Hemiparese, die ein paralytischer Anfall mit sich geführt hatte.

Besonders hingewiesen sei aber auf den Fall Bechterew's, der von Anfang an so genau beobachtet wurde, dass auch das Uebersehen einer vorübergehenden Arthropathie ausgeschlossen werden konnte.

Die ganz gleichmässigen Atrophien, die gliedabschnittsweise sich zeigenden Atrophien ermuntern ohnehin nicht zur Annahme einer arthropathischen Genese. Die Gefahr, dass Arthropathien übersehen werden, scheint mir überhaupt gering. Bei aufmerksamer Untersuchung springen sie in die Augen. Sie sind hartnäckig und schwinden kaum je ohne specielle Behandlung. Die Annahme Darkschewitsch's, es möchten unter Umständen latente, durch äussere Untersuchung nicht nachweisbare Arthropathien den ätiologischen Factor abgeben, kann ich weder für nöthig noch für möglich halten. Arthropathien, die keinerlei Symptome machten, müssten von kaum vorstellbarer Geringfügigkeit sein. Nur Arthropathien von einer gewissen Intensität aber sehen wir die Reflexatrophie herbeiführen.

Ferner ist das, was wir über das zeitliche Verhalten des Auftretens von Gelenkerkrankungen und Muskelschwund wissen, der Erklärung dieses durch jene nicht günstig. Unter den in dieser Hinsicht gewiss besonders sorgfältig beobachteten Fällen von Darkschewitsch sehen wir Arthropathie und Muskelschwund gleichzeitig eintreten zweimal, die Muskelatrophie wenig früher einmal, viel früher auch einmal (Fall 9). Im Falle 11 bestand die Muskelatrophie am Arm etwas früher, während die Gonitis der Atrophie der Beinmuskeln vorausging. Wenn wir die gezwungene Annahme eines unbemerkbaren Vorbestehens von Arthropathien irgend erheblichen Grades ablehnen, so beweisen diese Daten uns die Unberechtigung der Erklärung der Muskelatrophie als einer arthropathischen. Darkschewitsch selbst theilt weiter keinen Fall von Hemiplegie mit, wo eine Arthritis der Muskelatrophie sicher längere Zeit vorausgegangen wäre.

Beide Affectionen werden also im Allgemeinen eher als coordinirt, denn als subordinirt aufzufassen sein. Die Lehre von der Entstehung der Arthropathien der Hemiplegischen kann hier nicht ausführlich erörtert werden. Unsere Beobachtungen beschränken sich auf Fälle, wo bei völlig oder doch fast völlig immobilisirten Gelenken schmerzhaftes Versteifungen mit keiner oder nur geringer Schwellung sich entwickelten. Bei der passiven Bewegung fand sich meist lebhaftes Knirschen. Für diese Fälle dürfte man, soweit unsere Kenntnisse reichen, die Immobilisirung als wesentlichste Entwicklungsbedingung ansprechen, wie es Hitzig\*) und Gilles de la Tourette gethan haben. Dafür spricht die Analogie mit ähnlichen Gelenkveränderungen

\*) Virchow's Archiv. Bd. XLVIII.

bei Immobilisirung durch äussere Einwirkungen, ferner die Erfolge der Prophylaxe und Therapie durch passive Bewegungen in Sitzungen, die gar nicht besonders lange zu dauern brauchen. Dafür spricht die Bevorzugung der Gelenke des meist am schwersten gelähmten Arms, dafür auch gerade das häufige Freibleiben des Ellbogengelenks, das bei Hemiplegikern ohne besondere Absicht im Gegensatz zum Schulter- und zu den Handgelenken häufig bewegt zu werden pflegt, so vor Allem bei jedem Lagewechsel der Kranken. Dafür spricht endlich die Entwicklung dieser Arthropathien gerade bei fast allen Schwergelähmten, bei denen die Prophylaxe versäumt wurde, die Seltenheit der Affection bei leichten Paresen. Nebenbei mag der Zug des hängenden Arms bei sitzenden und herumgehenden Kranken das Schultergelenk weiter ungünstig beeinflussen, wie er auch auf die am Humerus inserirenden, das Schultergelenk überkleidenden Muskeln einen schädlichen Einfluss äussern dürfte. Dass die trophische Schädigung dieser Muskeln wiederum eine Schwächung des bänder-schwachen Schultergelenks darstellen kann, darauf hat Darkschewitsch hingewiesen.

So kann eine Wechselwirkung dieser Schädlichkeiten uns die Bevorzugung der Schultergelenkgegend bei der cerebralen Muskelatrophie recht wohl erklären, ohne dass wir genöthigt wären, in dem Vorgange der arthrogenen Atrophie etwas Anderes als ein in manchen Fällen das Bild des cerebralen Muskelschwundes etwas modificirendes Moment, als einen die Atrophie mancher Muskelgruppen fördernden Factor zu sehen.

Kurz erwähnen muss ich, dass es unzweifelhaft seltene Fälle giebt, auf die weder mein Bild noch meine Genese der cerebralen Arthropathien passt, Fälle von Gelenkerkrankungen einer Körperhälfte, die sich durch starke Schwellung, heftige Hitze und Röthung äussern, die sich unabhängig vom Grade der Immobilisirung, ja selbst vor Eintritt der Lähmung\*) oder ganz ohne solche\*\*) aus cerebraler Ursache zu entwickeln scheinen. Charcot, Gilles de la Tourette und Darkschewitsch trennen diese Fälle von den übrigen als bedingt durch directe cerebrale trophische Störungen ab. Das Wesen dieser Fälle darf als ganz unklar bezeichnet werden. Bei der Lectüre mancher Beobachtungen hat man den Eindruck, als ob die Möglichkeit einer echten gichtischen oder rheumatischen Erkrankung, für die eine cerebrale Halbseitenläsion den Locus minoris resistentiae geschaffen hat, nicht mit Sicherheit auszuschliessen wäre. Diese schweren Arthropathien

\*) Ein bei Bernhardt citirter Fall.

\*\*) Darkschewitsch, Arch. f. Psych. XXIV. S. 545.  
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.



haben vielfach rapide sog. Reflexatrophien im Gefolge gehabt, wie das nicht auffällig ist.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass Roth gegenüber Kornilow darauf hingewiesen hat, dass gegen die arthropathische Erklärung der Muskelatrophien auch das Vorkommen anderweiter trophischer Störungen bei Gehirnleiden spräche, vor Allem der Skelettatrophie bei der Kinderlähmung. Roth betont bei dieser Gelegenheit auch das sichere Vorkommen von Vorderhornaffectionen ohne Arthropathien.

Naturgemäss stellten sich viele Autoren zur Erklärung der cerebralen Muskelatrophie auf den Boden unserer sichersten Kenntnisse, dass die Muskelnernährung von der Erhaltung des peripheren motorischen Neurons abhängt. Charcot und seine Schule vor allen leiteten den Muskelschwund von groben Läsionen der Vorderhornganglienzellen ab, die wiederum durch die Läsion und die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn bedingt würden. Nach zahlreichen negativen Befunden an den Vorderhornzellen konnte diese Auffassung nicht gehalten werden. Sie erlebte eine Neugestaltung, als Schaffer<sup>2)</sup> allerdings nur auf Grund dreier Fälle, die er mit der Nisslmethode untersuchte, die Behauptung aufstellte, es könne doch in jedem Falle von cerebraler Muskelatrophie eine Läsion der Vorderhörner, wenn auch nur mit feineren Methoden, nachgewiesen werden. Doch folgten bald die Untersuchungen Marinesco's<sup>2)</sup>, der nur in einem kleinen Theil seiner 13 Fälle Nisslveränderungen festzustellen vermochte. Mein Fall 2 schliesst sich seinen negativen Fällen an.

Ebenso hielt die Annahme Dejerine's, eine periphere Neuritis verursache die cerebrale Muskelatrophie, der Betrachtung der That-sachen nicht Stand.

Um so grösseren Beifalls durfte sich die Annahme erfreuen, dass da, wo anatomische Läsionen der Vorderhornzellen fehlten oder noch fehlten, functionelle Störungen dieser Apparate die fraglichen Erscheinungen erklärten. Auch Quincke, Patella, Borgherini zogen, wie wir sahen, die bekannte Function der Vorderhornganglien in gewisser Weise mit heran, letzterer besonders bestimmt durch die in einzelnen Fällen zu beobachtende äussere Aehnlichkeit des Bildes der cerebralen Muskelatrophie mit den spinalen Anyotrophien. Hier haben wir jene Vorstellungen zu betrachten, nach denen die Eigenschaft der motorischen Wurzelzellen als trophischer Centren lediglich durch die Lähmung alterirt würde, ohne dass ein maassgebendes Zwischenglied, wie etwa eine Durchtrennung einer specifischen cerebralen trophischen Bahn, eingeschaltet werden müsste.

Unter den Modificationen dieser Anschauungsweise hebe ich zu-

nächst die von Darkschewitsch hervor, der die dynamische Störung als ein Vorstadium der anatomischen ansieht. Ähnlich denken Joffroy und Achard. Sie meinen mit der Charcot'schen Schule, dass die absteigende Degeneration eine Reizung der Vorderhornzellen setze, deren Ausdruck die Contractur sei. Der Reizung müsse eine Erschöpfung folgen, die sich klinisch durch die Muskelatrophie äussere. Schaffer hat den Autoren mit Recht die Frage entgegen gehalten, warum denn dann im Stadium der Atrophie die Contractur nicht schwinde. Ich habe oben auf die Unzulässigkeit der Construction eines bestimmten Verhältnisses zwischen Atrophie und Contractur und absteigender Degeneration hingewiesen. Hier kommt es uns auf die Vorstellung der Forscher an, dass die Atrophie abhängt von einer functionellen Schädigung der Vorderhornzelle, der später, nachdem Muskel und Nerv schon die anatomischen Zeichen der Entartung bieten, erst die mikroskopisch nachweisbare Alteration der Ganglienzelle folge. Die hiermit aufgestellte Zeitfolge scheint in der That für manche Fälle zu gelten. Und die Annahme nur gradueller Verschiedenheit zwischen functioneller und anatomischer Läsion ist aus theoretischen und thatsächlichen Gründen sicher viel berechtigter als die von mir schon oben zurückgewiesene principielle Scheidung von cerebraler (im engeren Sinne), mit functioneller Vorderhornläsion einhergehender, frühzeitiger und spinaler, mit anatomischer Veränderung der motorischen Wurzelzellen verbundener, später Form der cerebralen bedingten Muskelatrophie. Diese Trennung ist nun auch auf ein genetisches Moment gegründet worden, dessen ich hier noch zu gedenken habe. Die Spätform wurde so erklärt, wie Charcot wollte, dass nämlich die Atrophie einsetzte mit dem Uebergreifen der absteigenden Degeneration auf den nächstgelegenen Abschnitt des peripheren Nerven, auf die Ganglienzelle. Die Frühform dagegen sollte der Ausdruck sein einer Functionsschädigung der Ganglienzelle ohne anatomische Grundlage, und diese Functionsstörung wieder von dem Ausfall cerebraler Reizzuflüsse abhängig sein. Die genetische Trennung konnte so lange wünschenswerth erscheinen, als nicht der klinisch-anatomischen Trennung der Fälle der Boden entzogen war. Darnach aber ist sie vollends unhaltbar geworden.

Dass das „Uebergreifen“ der absteigenden Degeneration nicht im groben Wortsinne aufgefasst, nicht wie die Fortpflanzung eines entzündlichen Processes per continuitatem gedacht werden könne, haben die französischen Autoren selbst wiederholt hervorgehoben (Pitres). Es muss also dieses Weiterschreiten der Schädigung auch als ein neurophysiologischer Vorgang aufgefasst werden. Dass aber der Ablauf der physiologischen Vorgänge ein anderer sei, je nachdem die motorische

Hirnrinden-Rückenmarksbahn nur durchtrennt oder auch absteigend degenerirt sei, das anzunehmen fehlt uns jeder Anlass.

Wenn wir somit die Abtrennung der sogenannten Spätfälle auch verwerfen, so verliert dadurch die Hypothese, dass eine Functionsstörung der Vorderhornanglienzellen die Ursache der cerebralen Muskelatrophie sei, nicht an Interesse. Ich nenne unter den Vertretern dieser Ansicht zunächst Steiner und Merrem, der unter Goldscheider's Leitung gearbeitet haben. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass die Annahme functioneller Störung der Vorderhornzellen auch in der Annahme einer arthropathischen Genese der cerebralen Muskelatrophie wiederkehrt.

Die Annahme solcher dynamischer Störungen vermag ich nicht mit Bechterew principiell zu beanstanden. Die directe Nothwendigkeit solcher Annahmen ist für viele Vorkommnisse der Neuropathologie anerkannt worden. Ich verweise auf diesbezügliche Aeusserungen von Erb\*). Ausführungen von Hitzig über diese Frage hat Egger\*\*) citirt. Die Fortschritte unserer histologischen Technik haben ja für manche Fälle die Berechtigung ganz direct erwiesen, indem es gelang, das anatomische Substrat der bisher „functionell“ genannten Störungen zu finden. Es wird sich daher hier nur um die Frage handeln: Ist die an sich zulässige Annahme functioneller Zellstörungen als die beste Erklärung der cerebralen Muskelatrophie nothwendig?

v. Bechterew hat entgegengehalten, dass functionelle Störungen der Vorderhornzellen Erscheinungen machen müssten, die von denen, die ihre anatomische Destruction setzte, nur graduell verschieden wären. Ich glaube, das ist in der That der Fall. Wir haben gesehen, dass leichte Grade degenerativer Muskelatrophie nicht zu den Seltenheiten gehören. Die Uebergänge zur Entartungsreaction sind ebenfalls einwandfrei festgestellt. Bechterew fordert noch Abschwächung der Reflexe. Dies Symptom kann selbst bei anatomischer Läsion der Vorderhörner fehlen, wenn deren Grad noch nicht zu hoch ist. Und die Annahme, dass eine Function eines Organs leide, während die andere erhalten bleibe, hat gerade auch auf neurologischem Gebiete nichts Fremdartiges. Die hie und da beobachtete Vorderhornatrophie findet der Forscher erklärlich durch den Wegfall cerebraler Impulse. Sollte dieser Mangel die Trophik der Musculatur so gar nicht berühren?

Dass die Function der Vorderhornzellen in irgend einer Weise durch die Erkrankung der Pyramidenbahn alterirt wird, das anzunehmen scheint mir eine logische Nothwendigkeit, dennoch halte ich

\*) Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 21. D. Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. VI. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV.

\*\*) Arch. f. Psych. XXVII. S. 165.

nicht für nothwendig, eine selbständige pathologische Veränderung dieser Organe als *Conditio sine qua non* der Muskelatrophie voranzustellen. Die trophische Function dieser Ganglien erschliessen wir doch schliesslich nur aus dem nach klinischer und experimenteller Erfahrung gesetzmässigen Nacheinander von Erkrankung der peripheren motorischen Bahn und Muskelschwund. Sehen wir nun, dass die Läsion der centralen motorischen Bahn in gleicher Weise Muskelatrophie nach sich zieht, so ist die einfache Folgerung, eben auch in deren zelligen Ursprungsstätten trophische Centren für die Musculatur zu sehen. Ich sagte oben, dass auch ein Anfang zu experimenteller Erhärtung dieses Satzes bereits gemacht ist. Die Art dieses trophischen Einflusses darf in beiden Fällen gleich vorgestellt werden. Klinisch wie anatomisch vermochten wir ausnahmslos geltende principielle Unterschiede zwischen beiden Gruppen trophischer Störungen nicht ausfindig zu machen. Dass graduelle Unterschiede bestehen, ist nicht auffallend, wenn wir die Ausschliesslichkeit bedenken, mit der die Vorderhornzelle den Muskel nervös beherrscht. Dem gegenüber ist der Einfluss der psychomotorischen Bahn nur ein solcher zweiten Ranges. Er muss sich mit einer Reihe anderer, reflectorischer Einflüsse in die Herrschaft theilen. Auch in die Beherrschung des trophischen Verhaltens der Muskeln. Dafür scheinen die „Reflexatrophien“ bei Gelenkerkrankungen, die nicht-neuritischen Atrophien Tabischer einen pathologischen Anhaltspunkt zu bieten. So verliert auch die individuelle Variabilität des Bildes der cerebralen Muskelatrophie viel von ihrer Befremdlichkeit. Je complicirter die Bedingungen eines Vorgangs, desto grössere Variationen bleiben möglich, wenn wir den Einfluss nur einer Bedingung, sei es auch der wichtigsten, studiren, vorläufig ohne die anderen berechnen oder ausschalten zu können.

Den trophischen Einfluss des cerebralen motorischen Neurons werden wir uns natürlich so zu denken haben, dass das periphere, insbesondere die Vorderhornzelle ihn leitet und vermittelt. Man könnte aber den Muskel sich atrophirend vorstellen, während die Ganglienzelle dauernd gesund bliebe. Sie wäre nur bezüglich einer ihrer Functionen in Inactivität getreten. So ist es aber offenbar nicht. Wir sehen nach dem Eintritt der Muskelatrophie die Zelle erst feinere, dann gröbere Veränderungen bis zu ihrem völligen Schwund eingehen. Nur dürfen wir, wie gesagt, in dieser Destruction der Ganglienzelle nicht die Ursache der Muskelatrophie sehen. Wir müssen an der Hand der That-sachen vielmehr zu dem Schlusse kommen, dass beide Affectionen coordinirt sind und beide die Folge des Ausfalls einer trophischen Function des centralen motorischen Neurons, die das ganze periphere, nicht nur seinen Endapparat betrifft. Dass die trophische Schädigung

des peripheren motorischen Neurons durch Erkrankung des übergeordneten centralen bestimmte Grenzen innehält, ist nach dem oben Gesagten verständlich. Ob diese Schädigung so weit fortschreiten kann, dass das periphere Neuron auch zur Vermittlung des Reflextonus untauglich wird, dass also, wie Mann meint, die cerebrale Muskelatrophie sich aus dieser Ursache schliesslich mit Areflexie verbindet, muss die kritische Bearbeitung solcher seltener Fälle in Zukunft lehren.

Meine Auffassung der cerebralen Muskelatrophie gründet sich also auf die Annahme einer trophischen Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes. Diese Vorstellungsweise hat zum Theil im Anschluss an Marinesco<sup>1)</sup> Goldscheider in seiner lesenswerthen Abhandlung begründet. Er ist der Meinung, dass die Vorderhörner, um trophisch functioniren zu können, immerwährender Reizzuflüsse von der Peripherie und vom Centrum her bedürften. Der Ausfall der ersteren zeige sich bei der Vorderhornatrophie nach Amputationen, während das Fehlen der letzteren bei der cerebralen Muskelatrophie in Betracht komme. Merkwürdiger Weise hat Goldscheider diese Reize nicht in der Eigenfunction der psychomotorischen Bahn gefunden, sondern in Bewegungsempfindungen und Vorstellungen, die den centralen Endigungen der motorischen Apparate zuflössen. Die Läsion der diese Reize zuführenden Organe mache die cerebrale Muskelatrophie, während die Läsion der psychomotorischen Bahn selbst der Entstehung derselben hinderlich sei. Die Hyperreflexie, die in solchen Fällen eintrete, führe zu einer Compensation des cerebralen Ausfalls bezüglich der die trophische Function der Vorderhornzellen unterhaltenden Reize.

Dass es die Läsion der psychomotorischen Bahn selbst ist, die die cerebrale Muskelatrophie herbeiführt, kann nicht mehr zweifelhaft sein.

Soweit es sich bei Goldscheider um die Annahme der trophischen Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes, um die Hypothese einer Systemtrophik, transneuraler Degenerationen handelt, haben Schaffer und Brasch sich dem Autor angeschlossen.

Letzterer hat, wie erwähnt, zuerst und wohl bisher allein diese Vorgänge zur Erklärung der Degenerationen im peripheren motorischen Apparat bei der Rückenmarksquerläsion herangezogen. Er vermuthet\*), dass es sich bei der cerebralen Muskelatrophie um dieselbe Entstehungsweise handle. Seinem Lehrer Goldscheider folgt er darin soweit, dass er wenigstens in der Reflexsteigerung ein der Entstehung der Muskelatrophie hinderliches Moment sieht. Bei Hemiplegien ohne Steigerung oder gar mit Aufhebung der Reflexe scheint ihm der Schwund der Muskeln schneller einzutreten. Diese Angabe, so plau-

\*) L. c. Fortschr. der Medicin. 1900. S. 128/9.

sibel sie theoretisch ist, ist allerdings, wie ich glaube, aus den Literaturangaben vorläufig nicht erweislich. Auch nach eigener Beobachtung entsprechender Fälle vermag ich sie nicht zu bestätigen.

Die Behauptung eines trophischen Einflusses der motorischen Rindenregion auf die Musculatur finden wir übrigens auch bei Hajos.

Kehren wir noch einen Augenblick zu der Entstehungsweise der Dystrophie des peripheren motorischen Apparates zurück. Unzweifelhaft sind gerade hierüber noch eingehende Untersuchungen nöthig. Dass es sich im Wesentlichen um einen ascendirenden Process handelt, haben auch Joffroy u. Achard angenommen. Bezüglich des Tatsächlichen steht Marinesco auf dem gleichen Standpunkt. Wenigstens für den Nervenstamm nimmt auch Schaffer eine aufsteigende Degeneration an. Nicht ohne Interesse ist hierzu die von Goldscheider\*) citirte Anschauung, dass trophische Schädigungen minderen Grades sich zuerst an den distalen Theilen des geschädigten Apparats äussern.

Die Annahme des Causalzusammenhangs zwischen Läsion der Pyramidenbahn und Muskelatrophie begegnet nun der Schwierigkeit, dass zwischen beiden Erscheinungen eine Proportionalität nicht besteht. Ich erinnere an den Hinweis Monakow's auf dieses Missverhältniss.\*\*)

Ich glaube aber nicht, dass es geeignet ist, unsere Hypothese zu erschüttern.

Es war schon die Rede davon, dass jedenfalls im einzelnen Falle bisher nicht zu übersehende Nebenbedingungen die Entstehung der Muskelatrophie hindern und fördern können. Experimentelle Erfahrungen, die Stier\*\*\*) zusammengestellt hat, geben uns auch einen Anhalt dafür. Auf zwei individuelle Factoren ist speciell hingewiesen worden. Steiner, der ja die cerebrale Muskelatrophie einigermaßen erheblichen Grades bei Erwachsenen für ein Ausnahmesymptom hält, glaubt, dass beim Kinde die trophische Function der Vorderhornzellen physiologisch unselbständig, abhängig von cerebralen Impulsen sei, von denen sie sich erst beim Erwachsenen in der Regel emancipire. Der cerebralen Muskelatrophie verfielen nun gegebenen Falles solche Individuen, bei denen jene Abhängigkeit bis ins spätere Leben erhalten geblieben sei. Marinesco hat Steiner's Voraussetzung scheinbar gestützt, indem er mittheilte, dass bei jüngeren Thieren die Rückenmarksveränderungen nach Amputationen viel hochgradigere seien als bei älteren. Wie problematisch sie dennoch ist, geht unter Anderem

\*) I. c. S. 445.6.

\*\*) Arch. f. Psychiatrie. XXVII. S. 115.6.

\*\*\*) I. c. S. 253.

daraus hervor, dass Mann u. A.\*) für gewisse Vorkommnisse aus der Pathologie der Reflexe, gestützt auf phylogenetische Gründe, gerade die umgekehrte Annahme des physiologischen Verlorengehens der Selbstständigkeit spinaler Centren auf höherer Entwicklungsstufe machen konnten.

Dass die cerebrale Muskelatrophie bei jungen Individuen besonders früh und stark auftritt, ist möglich. Als streng bewiesen kann es nicht angesehen werden.

Auch die Vorstellung Merrem's, dass das Maass der individuellen, etwa beruflichen Inanspruchnahme der Muskeln deren Disposition zur cerebralen Atrophie zu steigern vermöchte, ist rein hypothetisch und würde uns, selbst wenn sie einen richtigen Kern enthielte, nicht wesentlich fördern.

Wir müssen zugeben, wir wissen nicht, warum die cerebrale Muskelatrophie\*\*) bald früh, bald minder früh, bald in dieser, bald in jener Vertheilung, bald in hohem, bald in niederem Grade auftritt. Das Wesentliche ist, dass sie auftritt, und wohl in der Regel keine der gelähmten Muskelgruppen ganz freilässt, Schwankungen in der Schnelligkeit und Intensität der Atrophie sehen wir ja auch bei peripheren Erkrankungen auftreten, ohne im einzelnen Falle sagen zu können, warum der Verlauf eben so und nicht anders ist. Man könnte daran erinnern, dass auf den verschiedensten Gebieten der Neurologie sich uns Beweise für die grosse individuelle Variabilität des nervösen Geschehens, ja selbst hier und da der Structur des Nervensystems bieten. Doch bringen uns solche allgemeine Betrachtungen sachlich nicht weiter. Auf dem speciellen Gebiet der cerebralen Halbseitenlähmung bleibt uns der schlechte Trost, dass wir bezüglich der Erklärung vieler anderer Symptome genau so wenig klar sehen, wie in der Theorie der Muskelatrophie. Nur soviel sei hervorgehoben, dass wir ja auch zwischen dem Grade der Lähmung und dem Grade der Läsion der contralateralen Pyramidenbahn keine Proportionalität kennen. Dennoch zaudert Niemand, jene auf diese zu beziehen. Vielleicht allerdings ist es nicht correct, den Begriff der contralateralen Pyramidenbahn ohne Weiteres gleich zu setzen dem der cerebralen psychomotorischen Bahn für eine Körperhälfte. Viele neuere Erfahrungen sprechen dafür, dass die letztere anatomisch ein Gebiet umfasst, das das der ersteren weit überschreitet. Eine entsprechende Correctur würde für die Erörterung

\*) Vgl. z. B. auch Kausch, l. c. S. 561 u. Brasch, l. c. (Fortschr. d. Medicin 1900) S. 130.

\*\*) Wir haben der Kürze halber diesen Ausdruck an Stelle dessen einer Muskelatrophie bei Läsion des centralen motorischen Neurons vorläufig beibehalten.

der Physiologie der Lähmung sowohl nöthig sein, wie für die der Genese der Atrophie. Die Frage des Missverhältnisses zwischen Atrophie und Lähmung würde freilich auch durch unsere fortschreitende Erkenntniss dieser anatomischen Dinge kaum aus der Welt geschafft werden.

Trotz aller Unsicherheit im Einzelnen ist doch die grundlegende Hypothese eines trophischen Einflusses des centralen psychomotorischen auf das periphere Neuron und in erster Linie auf die Musculatur nicht schlecht begründet.

Die Erhebung dieser Hypothese zur wohlfundirten Theorie, die Entscheidung der klinischen und anatomischen Einzelfragen wird weniger von der casuistischen Behandlung wirklicher oder vermeintlicher Raritäten, als von der planmässigen Bearbeitung eines grösseren Materials zu erhoffen sein.

Unsere Hypothese würde das von ihr umschriebene That- sachegebiet jener grösseren Gruppe von Beobachtungen einordnen, die wir oben als die der transneuronalen Degenerationen oder der System- trophik erwähnt haben. Vielleicht bietet in diesen That- sachen die klinische Beobachtung eine Analogie zu jenen modernen anatomischen Forschungen, die einen innigeren als den früher bekannten Zusammen- hang zwischen verschiedenen Neuronen lehren. Sowenig die Klinik Ursache hat, in das Urtheil, die Neuronlehre sei vernichtet, einzu- stimmen, so kann sie hier doch auch ihrerseits zugeben, dass jene scharfen begrifflichen Trennungen, die man zwischen den Erkrankungen verschiedener Neurone aufzustellen pflegt, doch dem Flusse des Natur- geschehens gegenüber nicht mit voller Exactheit durchzuführen sind.

---

### Literatur.

- 1) Babinski, Ref. Neurol. Centralbl. 86.
- 2) Balint, cit. bei Schaffer<sup>2)</sup> und ref. Mendel's Jahresbericht I. 1897.
- 3) v. Bechterew, I. Arch. f. Psychiatrie. 26. S. 811.  
2. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII.
- 4) Becker, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35.
- 5) Bernhardt, Artikel Gehirnkrankheiten in Eulenburg's Realencyklo-  
pädie.
- 6) Borgherini, I. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 45.
2. Neurol. Centralbl. 1890 und Rivista speriment, di Freniatria e di me-  
dicina legale. XVI. 1890. S. 465. Ref. Neurol. Centralbl. 91.



- 7) Buresi, cit. bei Borgherini, Steiner u. A.
- 8) Bouchard und Cornil, cit. bei Roth-Muradow.
- 9) Charcot, *Lég. sur les localisations. Oeuvres compl. Tome IV.*
- 10) Cornil, *Comptes rendus etc. Cit. bei Charcot, Arch. de phys. Tome I.*
- 11) Darkschewitsch, 1. *Neurol. Centralbl. 1891. S. 622 u. 744.*  
2. *Arch. f. Psychiatrie. XXIV.*
- 12) Dejerine, *Semaine médicale. 1889. S. 257.*
- 13) Eisenlohr, 1. *Neurol. Centralbl. 1891.*  
2. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 260.*
- 14) Esteves, cit. bei Stier. Weder Original noch Inhaltsangabe zugänglich.
- 15) Freud, *Infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's Handbuch.*
- 16) Gilles de la Tourette, 1. *Soc. méd. des hôpitaux. 9. 4. 97. Ref. Semaine méd. 97. S. 130.*  
2. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Tome X.*
- 17) Gliky, *D. Arch. f. klin. Med. XVI.*
- 18) Goldscheider, *Berl. klin. Woch. 7. 5. 94.*
- 19) Hajos, *Sitzung der neur. und psych. Sect. des kgl. Aerztevereins zu Budapest v. 22. 4. 96. Ref. Neurol. Centralbl. 96.*
- 20) Hirt, cit. bei Eisenlohr.
- 21) Idzinski, *Wiener med. Presse 93. No. 52.*
- 22) Joffroy und Achard, *Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathol. III. 1891.*
- 23) Kirchhoff, *Arch. f. Psych. Bd. XXIX.*
- 24) Klippel, cit. bei Steiner.
- 25) Kornilow, 1. *Discuss. zu Muradow<sup>2</sup>).*  
2. *Gesellsch. der Neuropathologen u. Irrenärzte zu Moskau, 21. Jan. 94. Ref. Neurol. Centralbl. 95.*
- 26) Kramer, *Jahrbuch f. Psychiatrie. Bd. X. 1891. S. 91.*
- 27) Löwenthal, *D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII.*
- 28) Lubarsch-Ostertag, *Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. VI. Jahrgang.*
- 29) Luzzato, cit. bei Steiner *S. 284 u. 294.*
- 30) Mann, *Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. IV. 1898.*
- 31) Marie, *Discuss. zu Gilles de la Tourette, Semaine méd. 97.*
- 32) Marinesco, 1. *Neurol. Centralbl. 92.*  
2. *Semaine méd. 98.*
- 33) von Matavovszky, cit. bei Schaffer<sup>2</sup>).
- 34) Merrem, *Diss. Berlin 1896.*
- 35) v. Monakow, 1. *Gehirnpathologie.*  
2. *Arch. f. Psychiatrie. XXVII.*
- 36) Muradow, 1. *Neurol. Centralbl. 95. S. 487.*  
2. *IV. Congress russ. Aerzte. Moskau 1891. Ref. Arch. de neurol. XXI.*
- 37) Oppenheim, *Lehrbuch. 3. Aufl.*
- 38) Parhon u. Goldstein, *Ref. N. C. 1899.*
- 39) Parhon u. Popesco, *Rumänisch, cit. bei Marinesco<sup>2</sup>).*
- 40) Petřina, *Prager med. Woch. 1899.*
- 41) Popow, *Russisch, Ref. Mendel's Jahresbericht. III.*
- 42) Quincke, 1. *D. Arch. f. klin. Med. 42.*  
2. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 299.*

- 43) Roth u. Muratow, 1. Contribution etc. u. IV. Congr. russ. Aerzte. Moskau 1891. Ref. Arch. de neurol. XXI.  
2. In der Sammelschrift gewidmet Prof. Koschewnikow 1890. Cit. bei Muratow, Neurol. Centralbl. 1895.
- 44) Schaffer, 1. Pester med.-chir. Presse. 1896. Ref. Neurol. C. 1897.  
2. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurolgie. II. 1897. S. 30.
- 45) Schlesinger, Wien. med. Club. 12. 6. 95. Ref. Neurol. Centralbl. 95.
- 46) Senator, Berl. klin. Woch. 79.
- 47) Stalker, Edingburgh hospital reports II. 1894. Ref. Neurol. Centralblatt. 1894.
- 48) Steiner, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 280.
- 49) Stier, Arch. f. Psych. XXIX.
- 50) Wernicke, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1887. Nr. 17. Ref. Fortschr. der Med. 1887. Nr. 18. S. 601.
- 51) Wernicke, Gehirnkrankheiten.
- 52) Wotschke, Diss. Halle 96.
- Aeltere Literatur bei Steiner, Joffroy u. Achard sowie in Borghe-  
rini's erster Arbeit.
- Russische Literatur bei v. Bech terew.
-

## II.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. A. v. Strümpell in Erlangen.)

### Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen.

Von

**Dr. med. Wilhelm Fürnrohr,**

ehem. Volontär-Assistent an der med. Klinik, z. Z. Assistenzarzt a. d. Kreis-Irrenanstalt zu Erlangen.

(Mit 11 Figuren im Text.)

Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks verdanken in den meisten Fällen ihre Entstehung der Einwirkung einer indirecten Gewalt, d. h. wir sehen sie auftreten nach einem Sturz aus grösserer Höhe auf die Füße oder das Gesäss, oder aber wir finden sie besonders häufig bei Verschütteten (Wagner-Stolper); die direct entstehenden Verletzungen, etwa durch Hufschlag eines Pferdes, Ueberfahrenwerden, Eingekeiltwerden zwischen zwei Wagen u. dgl. sind entschieden seltener. Dass auch durch einfachen Muskelzug Wirbelfracturen entstehen können, ist bei Thieren wiederholt beobachtet worden, beim Menschen jedoch wohl nur selten (Pollaillon).

Welche Theile der Wirbelsäule nun sind es, die am meisten Verletzungen ausgesetzt sind? Ein Stab, der aus verschiedenen elastischen Theilen zusammengesetzt ist, wird bei forcirter Beugung da am ersten brechen, „wo ein relativ biegsamer Theil mit einem unbiegsamen in Verbindung steht.“\*) Bei der Wirbelsäule schliesst sich an den sehr beweglichen Halstheil die relativ starre Brustwirbelsäule an, während der Lendentheil zwar wieder biegsamer, aber nur einer geringen Rotation fähig ist. Dem zufolge müssen die meisten Verletzungen ihren Sitz am Uebergang von Hals- zur Brustwirbelsäule einerseits, von Brust- zur Lendenwirbelsäule andererseits haben. Dem entspricht nun auch die klinische Beobachtung, und auch die Experimente an Leichen (v. Kryger) haben diese Erfahrungsthatsache im Allgemeinen bestätigt.

Ménard stellt 383 Fracturen im Bereiche der Rücken- und Lendenwirbelsäule zusammen und erhält dabei folgende Zahlen:

---

\*) König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.

Befallen sind 1. Brustwirbel: 12 mal

2.	"	10	"
3.	"	8	"
4.	"	9	"
5.	"	15	"
6.	"	10	"
7.	"	10	"
8.	"	20	"
9.	"	25	"
10.	"	32	"
11.	"	37	"
12.	"	80	"
		268	"

1. Lendenwirbel 78 mal

2.	"	23	"
3.	"	6	"
4.	"	7	"
5.	"	1	"
		115	"

Wagner und Stolper, die im Bergwerksgebiet Königshütte über ein grosses Material eigener Beobachtung verfügen, berechnen aus ihren Krankengeschichten die Beteiligung der einzelnen Wirbel wie folgt:

1. Halswirbel 0 mal

2.	"	0	"
3.	"	10	"
4.	"	7	"
5.	"	5	"
6.	"	11	"
7.	"	1	"
		34	"

1. Brustwirbel 0 mal

2.	"	0	"
3.	"	0	"
4.	"	9	"
5.	"	3	"
6.	"	2	"
7.	"	0	"
8.	"	4	"
9.	"	0	"
		18	"

	Uebertrag	18 mal	
10.	Brustwirbel	8	"
11.	"	7	"
12.	"	35	"
		<u>68</u>	"
1.	Lendenwirbel	19 mal	
2.	"	4	"
3.	"	4	"
4.	"	6	"
5.	"	1	"
		<u>34</u>	"

Die beiden vorstehenden Statistiken, denen sich auch noch die Ergebnisse anderer Autoren, z. B. Kocher's, passend hinzufügen liessen, zeigen uns also deutlich, dass am öftesten die starre Brustwirbelsäule der Sitz von Verletzungen ist. In der Ménard'schen Zahlenreihe treffen von 383 Verletzungen insgesamt 268 auf dieselbe, und Wagner-Stolper sahen so viele Verletzungen des Brusttheils (68) wie des Hals- und Lendentheils zusammen (je 34). Im Einzelnen betrachtet sind am meisten Gefahren ausgesetzt der 6. Halswirbel (11 von 34 bei Wagner-Stolper) und der 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Ménard berechnet für die letzten beiden 80, bezw. 78 Fälle, und Wagner-Stolper beobachteten 35 Verletzungen des letzten Brustwirbels bei 19 des 1. Lendenwirbels.

Entsprechend der Zusammensetzung der Wirbelsäule aus einzelnen Knochen und bindegewebigen Bandapparaten kommt es, je nach Art und Richtung der Gewalteinwirkung zu Fracturen, beziehungsweise Luxationen. Man hat nun früher bei Besprechung der Wirbelsäulenverletzungen diese Eintheilung, unter Einfügung verschiedener Unterabtheilungen, auch beibehalten und erst in neuerer Zeit hat Kocher auf Grund von Literaturstudium und zahlreichen eigenen Beobachtungen, im Wesentlichen ausgehend von klinischen Gesichtspunkten, einen neuen Eintheilungsmodus aufgestellt, der auch die Zustimmung der meisten Chirurgen gefunden hat. Er unterscheidet nicht mehr Fracturen und Luxationen, sondern stellt den partiellen Wirbelverletzungen mit den Distorsionen, Contusionen und den isolirten Luxationen und isolirten Fracturen die Totalluxationen und Totalluxationsfracturen gegenüber und kommt dadurch zu folgender Eintheilung:

#### A. Partielle Wirbelverletzungen.

1. Contusionen und Distorsionen der Wirbel.
2. Isolirte Fracturen der Wirbelbogen und -Dornen.
3. Isolirte Luxationen der Seitengelenke.

4. Isolierte Fracturen der Wirbelkörper, speciell in Form der Compressionsfracturen.
- B. Totalluxationsfracturen der Wirbel.
5. Luxations-Compressionsfracturen mit Verschiebung in beiden oder einem der Seitengelenke bei reiner Compressionsfractur des Wirbelkörpers.
6. Totalluxationen der Wirbel mit Luxation in den Seitengelenken und Verschiebung im Bereich der Zwischenwirbelscheibe oder deren Analogon, den Gelenken zwischen Zahn des Epistropheus und vorderem Atlasbogen.
7. Totalluxationsfracturen mit Verschiebung sowohl in den Seitengelenken als an der Fracturstelle des Wirbelkörpers, welche meistens die Form der Schrägfractur zeigt, mit oder ohne Compression.

Auf welche Weise, beziehungsweise durch welchen Bewegungsmechanismus es nun zu den einzelnen Verletzungen kommt, unter welchen Verhältnissen also eine partielle oder totale Wirbelverletzung zu Stande kommt, darauf im Detail einzugehen, dürfte wohl zu weit führen. Ich möchte hier nur noch hinzufügen, welche Art der Verletzung nach Kocher für die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule die wahrscheinlichste ist, indem ich ihn wörtlich citire.

1. „An den obersten Halswirbeln kommen Distorsionen und mit Vorliebe isolierte einseitige Luxationen nach vorn und, wie zwar nicht unsere, aber die Casuistik anderer Autoren zeigt, auch Totalluxationsfracturen vor. Der Hauptsitz dieser Läsionen ist das Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus; im Falle der Totalluxationsfractur betrifft der Bruch besonders oft den Dens epistrophei, welcher mit dem vorderen Atlasbogen das Analogon des Wirbelkörpers (des 1. Wirbels) bildet.

2. An den unteren Halswirbeln findet sich der Hauptsitz der Totalluxationen mit Zerreissung beider Seitengelenke und Zertrümmerung der Zwischenwirbelscheibe, und zwar ganz überwiegend häufig findet dieselbe in den Gelenkverbindungen des 6. gegen den 7. Halswirbel statt. Daneben kommen isolierte Luxationen der Seitengelenke und ferner Totalluxationsschragfracturen vor mit Abreissung eines Stückes Wirbelkörper, fast ausnahmslos in der Form, dass vom oberen (nach vorn luxierten) die hintere untere Kante, vom unteren die vordere obere Kante abgequetscht ist.

3. An den oberen Brustwirbeln finden sich isolierte Compressionsfracturen der Wirbelkörper, ausnahmsweise isolierte Schragfracturen, am häufigsten die Totalluxationsfracturen in Form der Luxationsschragfracturen, seltener die Luxationscompressionsfracturen. Der Hauptsitz ist der 4. Brustwirbel.

4. Die untersten Brustwirbel sind in eben demselben Maasse die auserlesene Stelle für die Totalluxationsfracturen im Sinne der Compressionsfracturen und Luxationscompressionsfracturen wie die Halswirbel für die Totalluxationen. Daneben sind Luxationsschrägfracturen hier zu beobachten. Die Hauptstelle ist der 12. Brustwirbel und das Gelenk zwischen 11. und 12.

5. Die Lendenwirbel sind Hauptsitz reiner isolirter Compressionsfracturen, neben denen blos noch Luxationscompressionsfracturen in Frage kommen. Weitaus die häufigste Stelle ist der 1. Lendenwirbel, neben dem noch der 2. und 4. etwas öfter betroffen werden.“

Diese Sätze zusammenfassend und ergänzend, fährt er dann fort:

„Wir können also den Schluss ziehen, dass unter Berücksichtigung der Bewegungen der Wirbelsäule im Sinne der Beugung diejenigen Theile derselben speciell den Luxationen ausgesetzt sind, wo (am Hals) die Vorwärtsbeweglichkeit am grössten ist, (die Rückwärtsbewegung tritt für die Genese der Wirbelverletzungen in den Hintergrund), diejenigen Theile dagegen, wo (Lendengegend) die Vorwärtsbewegungen am beschränktesten sind, den Wirbelkörperfracturen resp. den Fracturen überhaupt, und in Uebereinstimmung damit diejenigen Stellen, wo die Beugungsfähigkeit die Mitte hält (Brustwirbel), den Luxationsfracturen.“

„Wird die Wirbelsäule durch eine in ihrer Längsaxe wirkende Gewalt nach vorn gebeugt, so werden vorn die Zwischenwirbelscheiben zusammengepresst und hinten die Bandverbindungen zwischen den Dornen und Bogen gedehnt. Ist Beides in ausgiebiger Weise möglich, wie am Halse, so erfahren die Wirbel eine ergiebige Bewegung gegen einander, welche, wenn übertrieben, zu einer Fortsetzung derselben in der gleichen Richtung, d. h. zu einer Verschiebung der oberen Wirbel gegen die unteren führt, und sobald die erwähnten Bandverbindungen zerreißen, zur Luxation. Ist dagegen, wie an der Lendengegend, die Höhe der Bandscheiben im Verhältniss zur Höhe der Wirbelkörper gering, die hinteren Bänder stramm, so hat am Ende der Beugung der obere Wirbel noch keinen grossen Weg zurückgelegt, also nicht, wie beim Halse, schon gleichsam einen Anlauf genommen; die Gewalt wirkt demgemäss nicht so sehr im Sinne einer Bewegung, als eines Axendruckes und die Wirbelkörper werden zusammengedrückt“ u. s. w.

Im Vorstehenden ist in Kürze zusammengestellt, was uns die moderne Chirurgie lehrt über die Art der Wirbelsäulenverletzungen, über den Ort, an dem sich die einzelnen Formen am häufigsten finden, und über die Bedingungen, unter denen sie zu Stande kommen. Nicht berücksichtigt sind bis jetzt geblieben die gleichzeitigen Verletzungen

des Rückenmarks, die ja dabei bei der eigenthümlichen Lage desselben naturgemäss eine grosse Rolle spielen müssen, ja in vielen Fällen durchaus im Vordergrund des gesammten Krankheitsbildes stehen. Die Erfahrung hat nun gezeigt, dass die Verletzungen des Rückenmarks in ihrer Schwere und Ausdehnung durchaus nicht immer denen der Wirbelsäule genau entsprechen, denn einerseits sehen wir, dass bei ausgedehnten Schädigungen der Wirbelsäule, selbst bei Fracturen und Luxationen, jede Complication von Seite des Rückenmarks fehlt, und andererseits beobachten wir sichere Affectionen des Marks, wo wir eine Erkrankung der Wirbelsäule gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse feststellen können. Des Weiteren können wir auch hier, ebenso wie oben bei den Verletzungen der Wirbelsäule, je nach der Art und Intensität der das Rückenmark selbst treffenden Gewalt, verschiedene Grade unterscheiden und es ist deshalb entschieden richtig und empfehlenswerth, die partiellen und totalen Markläsionen von einander zu trennen.

Kocher theilt die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule folgendermassen ein:

A. Partielle Markläsionen, wie sie ausnahmsweise ohne Verletzung der Wirbelsäule, häufiger als Begleiterscheinung von Contusionen, Distorsionen, isolirten Fracturen und Luxationen der Wirbelsäule vorkommen.

1. Markläsionen ohne stärkere Verletzung der Wirbelsäule:

Contusio medullae spinalis mit intra- oder extramedullärem Bluterguss (Hämatomyelie).

2. Partielle Mark- (und Nerven-)Läsionen bei Distorsion der Wirbelsäule.
3. Die Markläsionen bei isolirten Luxationen der Wirbel.
4. Markläsionen bei isolirten Fracturen der Wirbel.
5. Einseitige Markläsionen bei Distorsion, partiellen Luxationen und Fracturen der Wirbelsäule und directer Verletzung des Marks.

B. Die traumatische Totalquerläsion des Rückenmarks, als häufige Theilerscheinung partieller Läsionen der Wirbelsäule und als constante Begleiterin der Totalluxationen und Totalluxationsfracturen letzterer.

In dieser Eintheilung wird man vielleicht bei den partiellen Markläsionen einen Symptomencomplex vermissen, der lange Zeit unter dem Namen „Railway Spine“ eine grosse Rolle gespielt hat, die einfache „Erschütterung“ des Rückenmarks. Kocher glaubt jedoch diesen Begriff fallen lassen zu können, da er, wie er selbst sagt, „keine einzige Beobachtung besitzt, bei welcher er genöthigt wäre, sich mit der unbestimmten, anatomisch unfasslichen Diagnose einer blos „moleculären



Erschütterung, einer rein functionellen Lähmung oder eines ‚Shoks‘ zu begnügen“. Auch andere Autoren, so Thorburn und in neuerer Zeit besonders Stolper, sind auf Grund ihrer Studien zu ähnlichem Resultate gekommen, und die Untersuchungen von Schmaus sind noch keine einwandsfreien Beweise für die Existenz einer einfachen Rückenmarkerschütterung. Die bei der „Railway Spine“ beobachteten Krankheitserscheinungen lassen sich, soweit sie nicht überhaupt rein cerebraler Natur sind, wohl immer leichter und ungezwungener durch anatomisch nachweisbare, als durch lediglich moleculäre Veränderungen des Rückenmarks erklären, und es ist für das Verständniß auch sicher zuträglicher und besser, die einzelnen Symptome, so lange es irgendwie zugänglich ist, auf greifbare und mit den Sinnesorganen wahrnehmbare Schädigungen des Marks zurückzuführen, als sich ohne Weiteres mit der hypothetischen Annahme einer *Commotio medullae spinalis* zu begnügen, deren Vorhandensein noch nicht in wirklich überzeugender Weise nachgewiesen ist.

Wie können wir nun am Krankenbett die totalen Querschnittsunterbrechungen von den nur partiellen unterscheiden? Eine grosse Anzahl von Beobachtungen, zusammen mit zahlreichen Thierexperimenten, hat uns nun eine Reihe von Kriterien an die Hand gegeben, durch die wir in den meisten Fällen wohl im Stande sein werden eine einigermaßen sichere Diagnose zu stellen. Wagner-Stolper fassen dieselben folgendermassen zusammen:

A. Für die totalen Querschnittsunterbrechungen:

1. Die motorische und sensible Lähmung ist auf beiden Körperhälften congruent und symmetrisch.
2. Im Lähmungsbezirk fehlen alle Reizsymptome.
3. Die Patellarreflexe sind erloschen.
4. Blasen- und Mastdarmlähmung.
5. Gefässparalyse.

B. Für die partiellen Querschnittsunterbrechungen:

1. Die Motilitäts- und die Sensibilitätsstörung laufen bezüglich der Ausdehnung nicht parallel (Incongruenz).
2. Die beiden Körperhälften insbesondere nehmen oft verschiedenen Theil an der Lähmung (Asymmetrie).
3. Es finden sich Reizerscheinungen im motorischen wie im sensorischen Gebiet.
4. Die Patellarsehnenreflexe sind mit wenigen Ausnahmen erhalten, meist gesteigert, oft auf beiden Seiten verschieden, jedenfalls fehlen sie nie dauernd.
5. Schwankungen im Grad der spinalen Lähmungen, verlang-

samtes Einsetzen derselben, Unvollständigkeit derselben werden sowohl in der motorischen wie in der sensorischen Sphäre bemerkt.

6. Vollständige oder theilweise Wiederherstellung der Functionen erfolgt in der 1. oder 2. Woche.

Die meisten dieser Sätze können wir wohl als richtig und allgemein anerkannt gelten lassen, da sie sich zum Theil einfach durch den anatomischen Bau des Rückenmarks erklären, zum Theil durch vielfältige, oft wiederholte Erfahrung sichergestellt wurden. Nur zu einem der erwähnten Punkte möchte ich noch etwas hinzufügen. Wagner-Stolper führen als eines der sichersten, „unfehlbaren“ Zeichen der totalen Querschnittsunterbrechungen Nr. 3 an: Die Patellarreflexe sind erloschen. Dieser Satz galt lange Zeit als absolut sicher und bewiesen, auch waren, besonders seit den Forschungen Bastian's, eine ganze Anzahl Theorien aufgestellt worden, die ihn auf die verschiedenste Weise zu erklären suchten, freilich niemals vollständig befriedigen konnten. In neuester Zeit hat nun zuerst Kausch in einwandsfreier Weise die Sehnenreflexe bei totaler Querschnittstrennung nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert gefunden. Wir sehen also, dass das alte Dogma seine absolute Gültigkeit verloren hat; in praxi freilich können wir im Allgemeinen immer noch daran festhalten, da wohl in der Mehrzahl der Fälle die alte Beobachtung zu Recht besteht. Welcher Art nun die bei Rückenmarksverletzungen auftretenden Erscheinungen sind, ist schon aus den obigen Wagner-Stolper'schen Sätzen zu ersehen. Wir beobachten Störungen der normalen Motilität und Sensibilität, der Reflexe, der Blasen- und Mastdarminnervation; dazu kommen weiter noch vasomotorische Veränderungen, Parästhesien aller Art u. a. m., so dass wir, da ja auch je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Verletzung das Krankheitsbild ein anderes sein muss, eine Unzahl der verschiedensten Fälle beobachten können. So haben uns denn auch zahlreiche Forscher, die dieses ergiebige Gebiet\*) bearbeitet haben, eine Fülle von Interessantem und Wissens-

\*) Ausser den bekannten grossen Arbeiten von Kocher<sup>3)</sup> und Wagner-Stolper<sup>6)</sup> seien aus den letzten Jahren noch erwähnt die Arbeiten von Hagen<sup>9)</sup>, Gierlich<sup>11)</sup>, Starr<sup>13)</sup><sup>32)</sup>, Mayer<sup>17)</sup>, Oppenheim<sup>18)</sup>, Bechterew<sup>43)</sup><sup>19)</sup>, Rosenfeld<sup>20)</sup>, Köster<sup>21)</sup>, Schutze<sup>23)</sup>, Minor<sup>24)</sup><sup>101)</sup><sup>121)</sup>, L. R. Müller<sup>28)</sup><sup>29)</sup><sup>30)</sup>, Schlesinger<sup>34)</sup>, Volhard<sup>35)</sup>, Souques<sup>42)</sup>, Hirschberg<sup>44)</sup>, van Gehuchten<sup>45)</sup>, Sarb<sup>46)</sup>, Bruns<sup>49)</sup>, Valentin<sup>50)</sup>, Haeckel<sup>54)</sup>, Trapp<sup>55)</sup>, Stolper<sup>63)</sup><sup>64)</sup><sup>65)</sup>, Schlömer<sup>68)</sup>, Petré<sup>71)</sup>, Raymond<sup>75)</sup>, Eulenburg<sup>77)</sup>, Laquer<sup>78)</sup>, Bregmann<sup>79)</sup>, Köster<sup>80)</sup>, Clemens<sup>81)</sup>, Schwartz<sup>83)</sup>, Watts<sup>93)</sup>, Schulz<sup>95)</sup>, Labin<sup>99)</sup>, Zingerle<sup>107)</sup>, Blumenau<sup>109)</sup>, Taylor<sup>110)</sup>, Epstein<sup>117)</sup>, Hartmann<sup>119)</sup>, Schleip<sup>125)</sup>.

Ueber Hämatomyelie arbeiteten besonders Minor<sup>47)</sup><sup>58)</sup><sup>106)</sup> und Lépine<sup>26)</sup>,

werthem geboten und viele kleinere Arbeiten haben da ergänzend und berichtend eingegriffen, wo es noch galt, eine Lücke auszufüllen. Trotz Alledem dürfen wir dieses grosse Kapitel der Neuropathologie auch heute noch lange nicht für abgeschlossen betrachten; gerade die hier in Frage kommenden Fälle sind auch jetzt noch geeignet, unsere Kenntnisse von den Functionen des Rückenmarks mehr und mehr zu vertiefen, die Lehre von den Reflexen, von den spinalen Centren weiter auszubauen.

Es möge mir darum gestattet sein, im Folgenden über eine kleine Anzahl von Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen zu berichten, die im Laufe des letzten Jahres in der hiesigen Klinik beobachtet wurden, und auf einige Punkte näher einzugehen, die mir einer besonderen Besprechung werth erscheinen.

Fall 1. J. G., 36jähr. Oekonom von Dachsöldern. Aufenthaltszeit in der hiesigen Klinik vom 27. VIII.—16. XI. 1901.

P. war früher immer gesund; nur einmal leichte Mandelentzündung. Geschl. Infection u. Potatorium negirt. Familienanamnese ergibt nichts Besonderes.

Am 7. VII. 1901 fiel Pat. von einem Heuboden ca. 4 m hoch auf die ebene Erde herab und zwar „direct auf das Gesäss“. Das Bewusstsein verlor Pat. dadurch nicht, aber als er sich wieder aufrichten wollte; merkte er, dass er die Füsse nicht bewegen konnte; sie hingen vollständig schlaff herunter. Anfänglich hatte er nur geringe Schmerzen im Rücken, die aber in den nächsten Stunden an Intensität zunahmen, einige Tage anhielten und sich dann wieder verloren. In der späteren Zeit hatte er in ihrer Stärke sehr wechselnde reissende Schmerzen in den Beinen, die als „von unten nach oben ziehend“ geschildert werden. Auch am After glaubt. P. ab und zu krampfartige Contractionen zu fühlen.

Am Tage des Sturzes, der etwa 10 Uhr Vorm. stattfand, entleerte P. weder Stuhl noch Urin. Am nächsten Tage katheterisirte ihn deshalb der behandelnde Arzt und legte einen Verweilkatheter ein. Dieser soll etwa 3 Wochen liegen geblieben sein. Nach dieser Zeit konnte P. wieder ohne Kunsthülfe Urin entleeren, aber schon nach 4 Tagen trat abermals Urinverhaltung ein, die einen erneuten Gebrauch des Verweilkatheters nothwendig machte, der bis kurze Zeit vor der Aufnahme in die Klinik liegen blieb. In den letzten Tagen ging der Urin unwillkürlich ab; jedoch nicht continuirlich, sondern in kleinen Zwischenräumen; die Entleerung erfolgte theils tropfenweise, theils aber auch im Strahl; letzteres besonders, wenn das Glied berührt wurde. Der Urin selbst war in der ersten Zeit nach dem Unfall stark eitrig, später etwas heller, dann wieder sehr trüb.

dann ferner Schiff<sup>16)</sup>82), Higier<sup>22)</sup>, Bregmann<sup>27)</sup>, Lax und Müller<sup>31)</sup>, Pearce Bailey<sup>36)</sup>, Becker<sup>37)</sup>, Lloyd<sup>38)</sup>, Stommel<sup>39)</sup>, Murawjeff<sup>40)</sup>102), Bernhardt<sup>41)</sup>, Goldscheider und Flatau<sup>67)</sup>, Pfeiffer<sup>69)</sup>, Wersilow<sup>73)</sup>, Laehr<sup>74)</sup>, Benda<sup>85)</sup>, Stolper<sup>86)</sup>, Schlesinger<sup>100)</sup>, Leszynski<sup>111)</sup>, Fischer<sup>113)</sup>, Perman<sup>114)</sup>, Fürstner<sup>120)</sup>, Laignel-Lavostine<sup>122)</sup>, Męczkowski<sup>123)</sup>.

Der Stuhl war nach dem Unfall 8 Tage lang angehalten und konnte dann nur durch Abführmittel erzielt werden. In den folgenden Wochen hatte Pat. fast täglich spontan Stuhl, in der letzten Zeit neuerdings Verstopfung.

Erectionen hat Pat. seit dem Unfall nicht mehr gehabt; auch die Libido hat entschieden gegen früher nachgelassen. Unwillkürlichen Abgang von Samen hat Pat. in der Zeit nach dem Unfall nicht mehr beobachtet.

Status praesens: Pat. ist ein mässig kräftig gebauter Mann in leidlich gutem Ernährungszustand; Musculatur und Fettpolster nicht besonders entwickelt, Hautfarbe blass. Körpergewicht 119 Pfd. Innere Organe ohne Besonderheiten.

An der Wirbelsäule ist eine stärkere Verkrümmung nicht zu constatiren, ebensowenig ein sehr starkes Hervortreten irgend eines Dornfortsatzes; dagegen ist  $1\frac{1}{2}$  cm nach links und aussen vom Proc. spin. des 12. B.-W. ein krankhafter Knochenvorsprung — vielleicht das vertebrale Ende der 12. Rippe — zu fühlen, der bei Druck sehr schmerzhaft ist. Die Gegend des 12. B.-W., der noch am ersten etwas prominent erscheint, ist bei Druck und Beklopfen ausserordentlich empfindlich.

Am Kreuzbein und an beiden Fersen finden sich thaler- bis handtellergrosse Decubitalgeschwüre mit centraler Schorfbildung und einer peripheren, entzündlich gerötheten Reactionszone.

Motilität: Kopf und Arme sind frei beweglich.

Die Beine liegen vollständig schlaff, ohne jede Spannung gerade ausgestreckt im Bett; die Füsse hängen schlaff nach innen und unten. Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen, jedoch ab und zu spontane Muskelcontractionen, besonders im Musc. tibialis antic., die reflectorisch nicht auszulösen sind. Willkürliche Bewegungen sind in beiden Beinen absolut unmöglich; Pat. vermag nicht auch nur die geringste Bewegung mit den Beinen auszuführen; passive Bewegungen lassen sich nach jeder Richtung leicht machen, Contracturen also bestehen nicht. Die Musculatur der Beine erscheint an Ober- und Unterschenkel beiderseits, links in noch höherem Grad, atrophisch.

Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella r. 38 cm, l. 36,5 cm, Wadenumfang r. 32 cm, l. 29 cm. An der Glutäalmusculatur deutliche Atrophie wohl kaum vorhanden.

Reflexe an den oberen Extremitäten normal vorhanden.

Bauchdeckenreflex vorhanden.

Cremasterreflex fehlt beiderseits.

Patellar- und Achillessehnenreflex absolut nicht zu erhalten.

Bei Bestreichen der Fusssohle beiderseits ausgesprochene Dorsalflexion der grossen Zehe (positiver Babinsky).

Analreflex ziemlich lebhaft.

Sensibilität: An beiden Beinen ist das Gefühl für jede Art der Empfindung vollständig erloschen. Die obere Grenze dieser Sensibilitätsstörung liegt vorne an der Leistenbeuge und steigt nach hinten zu ein wenig in die Höhe. Penis und Scrotum sind ebenfalls vollständig anästhetisch, doch verursacht Druck auf die Hoden heftige Schmerzen.

P. selbst klagt zuweilen über Flimmern und Brennen in den Füssen und Zuckungen im ganzen Körper.

Urin hier immer trüb, von gelblicher Farbe. Die Reaction sofort nach dem Austritt aus der Harnröhre alkalisch; Geruch stark ammoniakalisch. Viel Sediment. Mikroskopisch sehr viel Eiterkörperchen, vereinzelt rothe Blutkörperchen, Blasenepithelien.

Willkürlich kann Pat. die Urinentleerung nicht beeinflussen. Von einem eigentlichen Drang zum Uriniren oder auch von der Entleerung selbst merkt er meistens nichts. Nur zuweilen fühlt er hinter der Symphyse in der Blasengegend dumpfe, brennende Schmerzen und muss dann sofort Urin entleeren. Während in der ersten Zeit der Krankheit die Urinentleerung sehr oft am Tage erfolgte, kommt jetzt oft stundenlang kein Urin; erfolgt aber dann einmal die Entleerung, so kommt eine ziemlich grosse Menge auf einmal und diese wird in kräftigem Strahl aussgepritzt. Der Stuhl ist

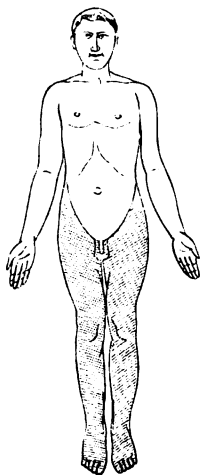


Fig. 1a.

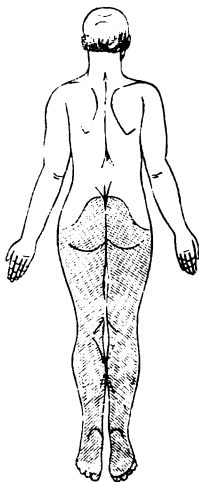


Fig. 1b.

meist angehalten, erfolgt gewöhnlich nur alle 8 Tage und meist nur auf Abführmittel. Die Entleerung erfolgt folgendermassen: Vor dem Heraus-treten der Fäces bekommt Pat. Leibschmerzen, dann dauert es etwa noch 1 Stunde, während welcher Zeit er sich bereit halten muss, und dann tritt der Koth hindurch, ohne dass P. etwas davon merkt. Erhält der Kranke einen Einlauf ins Rectum, so geht derselbe unmittelbar darauf wieder ab; zurückhalten kann ihn Pat. nicht. Untersucht man das Rectum mit dem Finger, so findet dieser zuerst den Sphincter ani externus gut contrahirt; dann folgt eine mehrmalige feste Umschnürung, die endlich einer totalen Erschlaffung Platz macht.

Dieser in den Hauptzügen hier geschilderte Befund hat sich während eines mehrmonatlichen Aufenthalts des Kranken in der Klinik nicht nennens-

werth verändert. Der Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen heilte, nachdem man den Kranken durch Wochen hindurch täglich ca. 5—6 Stunden ins Wasserbad gelegt hatte. Auch das Allgemeinbefinden hat sich unter der guten Pflege und den besseren Ernährungsverhältnissen sichtlich gehoben. Die Lähmung der Beine jedoch und die beschriebenen Sensibilitätsstörungen, die eigenthümlichen Verhältnisse der Harn- und Stuhlentleerung blieben — man kann wohl sagen unverändert — bestehen. Leider musste Pat. am 16. November wieder in seine Heimath entlassen werden.

Im unmittelbaren Anschluss an einen Sturz aus beträchtlicher Höhe sehen wir eine totale, völlig schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten auftreten; auch die nach übereinstimmenden Angaben (Bruns, L. R. Müller, Oppenheim) segmentär am höchsten liegenden Muskeln Ileopectas, Sartorius, die Adductoren sind vollständig gelähmt. Die Bauchmuskulatur erscheint intact, ihre Kraft keinesfalls nennenswerth reducirt. Die Prüfung der Sensibilität ergibt an den Beinen eine vollständige Anästhesie in gleicher Weise für sämtliche Qualitäten, vorne von der Inguinalfurche nach abwärts ziehend, hinten in der aus der beigegebenen Figur ersichtlichen geschwungenen Linie noch in die Höhe steigend. Druck auf den Hoden verursacht starke Schmerzen. Von den Reflexen sind in normaler Weise vorhanden der Bauchdecken- und der Analreflex; vollständig fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und Cremasterreflex. Beim Bestreichen der Fusssohle tritt beiderseits Dorsalflexion der grossen Zehe ein. Blase und Mastdarm sind in ihren Functionen vollständig gestört; nach einer längeren Periode der absoluten Retention erfolgt die Entleerung reflectorisch, aber dem Willen entzogen. Erectionen sind nicht mehr aufgetreten, ebenso hatte Pat. nie mehr Pollutionen.

Aus diesem noch einmal kurz recapitulirten Befund können wir wohl mit Sicherheit die Diagnose auf schwere, vielleicht sogar totale Zertrümmerung des Rückenmarks stellen; die in der Anamnese erwähnten anfänglichen heftigen „reissenden“ Schmerzen weisen wohl auf eine gleichzeitige Läsion der entsprechenden Nervenwurzeln hin. Schwieriger ist nun die Frage nach der genauen Localisation der Verletzung zu beantworten. Die Betrachtung der Wirbelsäule zeigt uns, dass der 12. Brustwirbel etwas prominent ist, auch ist Druck auf denselben mit ziemlich starken Schmerzen verbunden; wir werden daher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Stelle der Verletzung des Rückenmarks hinter diesem geschädigten Wirbel suchen müssen. Nach Gowers liegen hier das 2., 3. und 4. Lumbalsegment und diese werden also für die Beurtheilung unseres Falles in erster Linie in Betracht kommen; auch das erste Lumbalsegment könnte natürlich noch mit betheiligt sein.

Ziehen wir zunächst die Ergebnisse unserer Sensibilitätsprüfung zu Rathe — Anästhesie vorne bis zum Poupартband —, so zeigen sich uns hier schon beträchtliche Schwierigkeiten. Die Angaben der verschiedenen Autoren sind nämlich gerade in Bezug auf Trennung der 1. und 2. Lumbalis durchaus nicht übereinstimmend. Allen Starr theilt dem 1. Lumbalsegment noch den untersten Theil der Abdominalhaut zu; dies thut auch Kocher, der aber Lumbalis 1 und 2 nicht von einander trennt; ebenso kann auch Wichmann keine scharfe Trennung dieser beiden Segmente durchführen. Nach Seiffer haben wir in der Inguinalfurche die Grenze zu sehen für das Gebiet des 12. Dorsalsegments nach oben zu, für das des 1. Lumbalsegments nach unten zu. Am genauesten stimmen die von mir erhaltenen Sensibilitätsgrenzen mit denen überein, die L. R. Müller bei Läsion des 2. Lumbalsegments, aber noch erhaltenem ersten erhielt. Die Haut über den untersten Theilen des Abdomens wird nach ihm vom 1. Lendensegment versorgt.

Erhalten war bei mir lediglich die Sensibilität des Hodens, d. h. Druck verursachte meinem Pat. dieselben charakteristischen Schmerzen wie dem Gesunden. Nach L. R. Müller wird der Hoden von Lumbalis 2 versorgt, doch scheint, wie ich Wichmann und Bruuns entnehme, auch das 1. Lendensegment an der Innervation desselben gewöhnlich theilhaft zu sein.

Die wiederholte Untersuchung zeigte uns ferner, dass Pat. mit seinen Beinen keinerlei willkürliche Bewegungen ausführen konnte, dass also sämtliche Muskeln der beiden unteren Extremitäten gelähmt sein mussten. Dies widerspricht nicht unserer bisherigen Annahme, dass das 1. Lendensegment ziemlich intact, das 2. bereits stärker geschädigt sein müsste. Verschiedene Autoren theilen dem 1. Lendensegment die Kerne für den M. cremaster, ileopsoas und sartorius zu (Zingerle); den ersten von diesen konnte ich natürlich nicht prüfen, die Herkunft der beiden anderen aber aus diesem Segment ist bis jetzt noch nicht genügend gesichert. Gerade neuere Arbeiten lassen darauf schliessen, dass dieselben ganz oder wenigstens zum grossen Theil tiefer entspringen. Wichmann z. B. lässt das 1. Lendensegment nur ausnahmsweise sich an der Innervation des Sartorius theilhaben, und Gierlich kommt in seiner Arbeit „Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und ersten Sacralwurzeln“ zu dem Schluss: „Die Mm. ileopsoas und sartorius erhalten ihre Innervation wahrscheinlich tiefer als vom ersten Lumbalsegment.“

Die weitere Frage, wie tief wohl die Rückenmarksverletzung nach abwärts reicht, kann ich nicht mit Sicherheit beantworten. Die elektrische Untersuchung, die uns hierüber Aufschluss geben könnte, hat

uns leider kein ganz einwandfreies Resultat gegeben, so dass ich auf deren Wiedergabe verzichtete. Erwähnen möchte ich nur, dass der *Tibialis anticus* Entartungsreaction zeigte, woraus wir wohl auch wenigstens noch auf eine Betheiligung des 4. oder wahrscheinlicher 5. Lendensegments schliessen dürfen.

Die Reflexe an den unteren Extremitäten waren alle erloschen; erhalten zeigte sich erst der Analreflex, dessen Reflexbogen wir nach Rossolimo und L. R. Müller im untersten Sacralmark zu suchen haben, so dass wir mit Sicherheit annehmen können, der allerunterste Theil des Rückenmarks sei verschont geblieben.

Interessant ist auch, dass wir bei unserem Kranken ausgeprägten Babinsky'schen Zehenreflex beobachten konnten.

Auch dies spricht dafür, dass ein Theil des unteren Rückenmarks erhalten geblieben, während die zuleitenden regulirenden Pyramidenbahnen weiter oben geschädigt sein mussten.

Fall 2. G. K., 19jähr. Oekonomssohn von Dautenwind. Aufenthaltszeit in der hiesigen Klinik vom 27. I. 1902 bis 18. X. 1902.

Früher nicht nennenswerth krank.

Familienanamnese ohne Belang.

Am 5. April 1901 lud K. schwere Baumstämme von einem Wagen ab. Dabei passirte es ihm, dass ihm ein ziemlich schwerer Stamm, den er auf der Schulter trug, abrutschte und ihn ins Kreuz schlug, so dass er zu Boden stürzte und aufs Gesäss neben den Baum zu sitzen kam. Pat. war nicht bewusstlos, aber vollständig ausser Stande wieder aufzustehen; er hatte heftige Schmerzen an der Vorderseite der Oberschenkel und glaubte zunächst, er habe beide Beine gebrochen. Nachdem er dann von anderen Arbeitern nach Hause in die elterliche Wohnung verbracht worden war, zeigte sich sehr bald, dass von einem Oberschenkelbruch nicht die Rede sein konnte, dass aber beide Beine vollständig gelähmt und gefühllos waren. Die erwähnten als „reissend“ geschilderten Schmerzen in den Oberschenkeln blieben auch im nächsten Vierteljahr bestehen. Die ersten Tage nach dem Unfall entleerte P. keinen Urin; erst durch Katheterismus konnte eine sehr grosse Menge Urin entfernt werden. Der behandelnde Arzt liess den Katheter 4 Tage liegen; als er wieder herausgenommen wurde, lief angeblich beständig Urin ab. Etwa 14 Tage nach dem Unfall stellte sich eine schwere Blasenentzündung ein, die 6 Wochen dauerte und dem Kranken viele Schmerzen in der Blase verursachte. Seit Juni etwa geht der Urin in grösseren Portionen ab; es stellt sich spannender Drang ein und nach etwa 3—4 Minuten kommt der Urin in kräftigem Strahl. Pat. kann weder willkürlich Urin lassen, noch auch die Miction, wenn sie erst in Gang ist, spontan unterbrechen. Nur wenn die Blase voll ist, kann er durch Drücken und Reiben oberhalb der Symphyse die Harnentleerung auslösen, doch erst nach einigen Minuten stellt sich der ziemlich kräftige Strahl ein. Wenn Pat. es versäumt oder er einmal verhindert ist, sofort nach Bemerken des Harndrangs das Glas zu nehmen, so erfolgt die Entleerung ins Bett, da es ihm



unmöglich ist, den Urin auch nur für Secunden zurückzuhalten. Im Schlaf geht der Urin ab, ohne dass Pat. eine Empfindung davon hat.

Der Stuhl war anfangs nach dem Unfall ebenfalls angehalten; 3 Tage später bekam Pat. einen Einlauf, auf den Entleerung erfolgte. Auch in der Folgezeit mussten immer Abführmittel angewandt werden, da die hartnäckige Obstipation bestehen blieb; erst nach Monaten stellte sich wieder in Zwischenräumen von 4—5 Tagen der Stuhl von selbst ein. Eine Empfindung vom Durchtreten der Fäces hat Pat. nicht und besteht einmal Durchfall, so ist die Beschmutzung des Bettes nicht zu vermeiden. In der letzten Zeit konnte Pat. in Zwischenräumen von mehreren Tagen, d. h. also nur dann, wenn sicher eine grössere Menge von Stuhl vorhanden war, durch Drücken und Pressen die Stuhlentleerung auslösen.

Erectionen sind nach dem Unfall mehrere Monate lang nicht aufgetreten; erst im August, also etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr später, stellten sich wieder welche ein; anfänglich selten, später fast täglich, besonders in den Abendstunden. K. selbst fühlt das Auftreten der Erection, so dass er sich nicht etwa durch das Auge oder durch Betastung erst von der Steifigkeit des Gliedes überzeugen muss. Ob dabei je ein Erguss von Samen stattgefunden hat, kann er nicht mit Sicherheit angeben.

Status praesens. Pat. ist ein ziemlich kräftig gebauter junger Mann in recht gutem Ernährungszustand; Musculatur und Fettpolster am Rumpf und den oberen Extremitäten recht gut entwickelt. Hautfarbe und Aussehen ist das eines gesunden jungen Mannes, der viel im Freien arbeitet. Körpergewicht 108 Pfd.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Die Brustwirbelsäule zeigt an ihrem unteren Theil eine starke spitzwinklige Knickung. Der 11. und in noch höherem Grade der 12. B.-W. sind stark prominent; ebenso erscheint auch die Gegend nach links und aussen vom 12. Brustwirbel leicht vorgewölbt. Druck auf den 12. B.-W. und die ganzen umgebenden Theile ist schmerzhaft.

Kein Decubitus.

Motilität: Kopf und Arme sind frei beweglich. Die Beine liegen gerade ausgestreckt ohne Zeichen irgend einer Spannung im Bett. Die Füße hängen deutlich nach unten, die Zehen sind stark plantarreflectirt. Bei passiven Bewegungen zeigt sich, dass alle Gelenke vollständig schlaff sind, höchstens in den Zehengelenken ist eine Andeutung von Contractur vorhanden.

Die Beine sind stark atrophisch, speciell an der Hinterseite der Oberschenkel fällt dies auf, da hier, wohl durch das theilweise Fehlen der Beugemusculatur, im oberen Drittel eine tiefe quere Furche entstanden ist. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella l. 36 cm, r. 35  $\frac{1}{2}$  cm, Wadenumfang beiderseits 29 cm. Von activen Bewegungen ist am linken Bein lediglich eine mit schwacher Kraft ausgeführte Beugung im Hüftgelenk, verbunden mit gleichzeitiger Auswärtsrollung, möglich. Diese kommt, wie man ohne Weiteres sehen kann, nur durch Anspannung des Musc. sartorius zu Stande, der als relativ kräftiger Muskelwulst weit hervorspringt. Alle übrigen Bewegungen, wie Streckung des mit Hülfe des Sartorius gebeugten Beines, Abduction, Adduction etc., sowie sämtliche Bewegungen im Knie-, Fuss- und den Zehengelenken sind unmöglich. Am rechten Bein

ist nur eine minimale Anspannung des Sartorius möglich, jedoch ohne jeden Bewegungseffect.

Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung ist im Bett und bei schon leicht erhöhtem Oberkörper ohne Aufstützen der Arme möglich, jedoch nur dann, wenn der Schwerpunkt durch Vorstrecken des Kopfes und der Arme möglichst weit nach vorne verlegt wird. Dabei macht das linke Bein gegen Ende der Bewegung durch Anspannung des Sartorius eine leichte Beugebewegung. Fixirt man die Beine des Pat. auf der Unterlage, so erfolgt das Aufsetzen viel rascher und leichter.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich zunächst die Glutäalmusculatur faradisch gut erregbar, mit dem galvanischen Strom werden kurze, energische Zuckungen erzielt. Die Muskeln an der Hinterfläche des

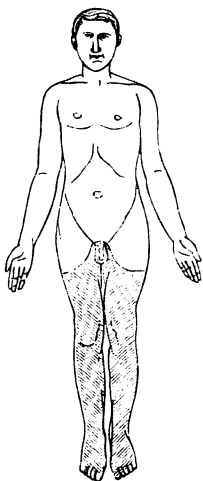


Fig. 2a.

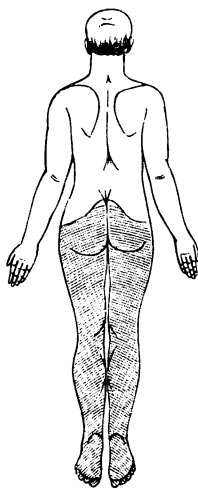


Fig. 2b.

Oberschenkels sind faradisch zwar schwer, aber doch etwas erregbar, galvanisch blitzartige kurze Zuckungen. Extensor cruris und Tibialis anticus sind galvanisch deutlich erregbar und zwar ist hier auffällig, dass die Zuckungen sofort mit einem Anoden-Tetanus auftreten. Die dorsal gelegenen Muskeln der Unterschenkel reagiren nicht auf den faradischen Strom, jedoch sehr gut die Wadenmusculatur, links noch etwas besser als rechts.

Reflexe an den oberen Extremitäten normal vorhanden.

Bauchdeckenreflex höchstens in den oberen Partien gut auszulösen, in den unteren fehlend. Cremasterreflex fehlt, ebenso Patellar- und Achillessehnenreflex, sowie Fusssohlenreflex. Beim Bestreichen der Fusssohle erfolgt weder Plantar- noch Dorsalflexion der Zehen.

Analreflex deutlich auszulösen, Scrotalreflex deutlich.

Sensibilität: Berührungsempfindung ist an beiden Beinen entsprechend den schraffirten Stellen der nebenstehenden Figur, nach oben, also bis handbreit unterhalb der Schenkelbeuge erloschen. Am Penis werden Berührungen nur ganz schwach, am Scrotum gar nicht empfunden.

Schmerzempfindung in derselben Ausdehnung erloschen, jedoch wird stärkerer Druck auf die Hoden als Schmerz empfunden.

Temperatursinn nur im obersten Drittel der Oberschenkel noch erhalten.

Drucksinn an den Unterschenkeln gänzlich fehlend, etwas erhalten noch bei tiefem Druck an den Oberschenkeln.

Gefühl für passive Bewegungen nur bei ganz grossen Excursionen in der Hüfte noch etwas erhalten, in Knie-, Fuss- und Zehengelenken absolut erloschen.

Auch im Penis werden passive Bewegungen nur sehr schlecht localisirt.

Urin hier von gelblicher Farbe, meist etwas trüb.

Die Art der Entleerung entspricht auch hier im Grossen und Ganzen den schon in der Anamnese geschilderten Verhältnissen. Pat. fühlt ein unbestimmtes Drücken in der Blasengegend, etwa 2—3 Minuten später kommt der Urin im Strahl. Ein willkürliches Zurückhalten ist unmöglich. Des Oeffteren wird die Miction, besonders dann, wenn sehr viel Urin in der Blase ist, unwillkürlich auf kurze Zeit unterbrochen. Eine solche reflectorische Blasenentleerung erfolgt jetzt 6—7 mal am Tag, also etwa alle 2—3 Stunden. In der Nacht lässt Pat. 2—3 mal Urin, nachdem er gewöhnlich in Folge des starken Druckes erwacht ist.

Die Stuhlentleerung erfolgt gewöhnlich alle 3 Tage ohne Gebrauch von Abführmitteln.

Erectionen hat Pat. ziemlich häufig.

Während seines mehrmonatlichen Aufenthalts in der Klinik wurde K. wiederholt untersucht, und dabei zeigte sich nun das interessante Ergebniss, dass er, wenigstens in der späteren Zeit, noch über eine Reihe Muskeln verfügte, die er zwar willkürlich, aber nur mit sehr geringer Kraft contrahiren konnte. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um Bewegungen, die anfangs total unmöglich, erst wieder, wenigstens einigermaßen, möglich wurden, nachdem sich die zugehörigen spinalen Apparate etwas erholt hatten. Liess man den Kranken das linke Bein mit Hilfe des Sartorius, dessen Kraft ebenfalls immer noch etwas zunahm, beugen und nach aussen rotiren, so konnte er durch Anspannen der neuerdings wieder functionstüchtigen Adductoren das gebeugte Bein zur Mittellinie zurückbringen. Ausstrecken desselben blieb nach wie vor unmöglich. Am kräftigsten zeigten sich dabei der Adductor longus et brevis und der Pectineus, am schwächsten der Gracilis, soweit sich überhaupt bei den doch ziemlich complicirten Verhältnissen eine genauere Unterscheidung machen liess. Von einer Contraction des Ileopectineus war merkwürdiger Weise nichts zu fühlen, dagegen konnte man noch eine geringfügige Bewegung der Patella sehen, die nur durch eine willkürliche Action des Vastus externus vom Extensor cruris quadriceps zu erklären war. Am rechten Bein liess sich auch später, ausser der schon erwähnten unbedeutenden Sartoriusthätigkeit, nur eine leichte Adductionsbewegung feststellen, die zum grössten Theil auf Rechnung des Pectineus, zum kleineren des Ad-

ductor longus zu setzen war. Von irgend welcher Quadricepscontraction war hier nichts zu sehen.

Hinzufügen möchte ich hier auch noch, dass der untere Bauchdeckenreflex, der oben als fehlend angeführt wurde, später nicht nur deutlich vorhanden, sondern wohl sogar etwas gesteigert war.

Eine nochmals vorgenommene elektrische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

a) Mit dem faradischen Strom reagiren

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	nur im Vastus extern. etwas, sonst gar nicht,	gar nicht,
Sartorius	sehr gut,	ziemlich schwach,
Tensor fasciae latae	gar nicht,	gar nicht,
Adductoren	gut,	sehr schwach,
(Add. long. et brevis, Pectineus)		
Glutaeus maximus	gut,	gut,
Glutaeus medius et minimus	gar nicht,	gar nicht,
Biceps	sehr schwach,	sehr schwach,
Semitendinosus }		
Semimembranosus }	schwach,	schwach,
Gastrocnemius	gut,	leidlich,
Soleus	gut,	leidlich,
Tibialis anticus	gar nicht,	gar nicht,
Peronaeus	gar nicht,	gar nicht,
Interossei	sehr gut,	sehr gut,
Lumbricales	sehr gut,	sehr gut.

b) Mit dem galvanischen Strom geben

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	träge Zuckung mit Anoden- schliessungstetanus. Nur im Vast. ext. vielleicht etwas bessere Reaction.	träge Zuckung mit Anoden- schliessungstetanus,
Sartorius	blitzartige, ganz prompte Z.	bedeut. schwächere, aber wohl noch blitzartige Z.
Tensor fasciae latae	keine Reaction,	keine Reaction,
Adductoren	blitzartige Z.	blitzartige, aber schwache Z.
(Add. long. et brevis, Pectineus)		
Glutaeus maximus	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Glutaeus medius et minimus	keine Reaction,	keine Reaction
Biceps	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Semitendinosus }		
Semimembranosus }	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Gastrocnemius	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Soleus	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Tibialis anticus	schwache, deutl. träge Z. (EaR)	schwache, deutl. träge Z. (EaR).

	links	rechts
Peronaeus	Anodenschliess- ungstetanus,	Anodenschliess- ungstetanus,
Interossei	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Lumbicales	blitzartige Z.	blitzartige Z.

Mit beiden Stromarten können wir somit als hauptsächlich erkrankt nachweisen den Extensor cruris quadriceps, Tensor fasciae latae, Glutaeus medius et minimus, Tibialis anticus und Peronaeus. Auf den faradischen Strom reagierten auch schlecht Biceps und die Semimuskeln, doch gaben diese bei Reizung mit dem constanten Strom noch ganz deutliche blitzartige Contractionen.

Die Art der Harnentleerung hat sich hier in keiner Weise verändert; sie erfolgt nach wie vor auf reflectorischem Wege ohne Zuthun des Kranken.

Eine genaue Beobachtung während 24 Stunden ergab folgende Zahlen:

Pat. entleerte am 10 VII. 1902:				
um 8	Uhr Vorm.	100 ccm,	um $\frac{1}{2}$ 6 Uhr Nachm.	190 ccm,
" 8 $\frac{1}{4}$	" "	220 ccm,	" $\frac{3}{4}$ 8 " Abends	250 ccm,
" 9 $\frac{1}{2}$	" "	210 ccm,	" $\frac{1}{2}$ 9 " "	260 ccm,
" 10 $\frac{1}{4}$	" "	175 ccm,	" $\frac{1}{2}$ 2 " Nachts	150 ccm,
" $\frac{3}{4}$ 1	Mitt.	150 ccm,	" $\frac{1}{2}$ 6 " früh	65 ccm,
" 3	Nachm.	105 ccm,	" $\frac{1}{2}$ 7 " "	170 ccm.

Mit schwerer landwirthschaftlicher Arbeit beschäftigt, bricht unser kräftiger junger Mann unter einer allzu gewichtigen Last zusammen und stürzt zu Boden. Er verliert dadurch keinen Augenblick das Bewusstsein, aber als er sich wieder erheben will, ist ihm dies unmöglich. Er hat heftige Schmerzen in beiden Oberschenkeln und kommt bald zu der Erkenntniss, dass beide Beine vollständig gelähmt sind. Auch das Gefühl in beiden Beinen ist erloschen.  $\frac{3}{4}$  Jahre später wird Pat. in die hiesige Klinik aufgenommen und auch hier wird constatirt, dass alle Bewegungen der Beine, ausgenommen eine leichte Beugebewegung des linken Oberschenkels, unmöglich sind. Die Sensibilität ist bis auf das oberste Drittel der Oberschenkel beiderseits für alle Arten aufgehoben, nur der Hoden ist für Druck empfindlich. Die Reflexe an den Beinen fehlen vollständig. Blase und Mastdarm, erst ganz gelähmt, entleeren sich reflectorisch. Erst in der späteren Zeit zeigen sich auch einige Muskeln der Adductorengruppe beiderseits noch einigermassen functionstüchtig.

Die Ursache dieser Ausfallserscheinungen können wir wohl auch in diesem Falle nur in einer totalen Querschnittszertrümmerung des unteren Rückenmarks suchen. Die beschriebenen starken Schmerzen lassen sich ungezwungen durch gleichzeitige Wurzelläsion erklären, um so mehr, als wir es auch hier mit einer deutlich sichtbaren, durch

das Trauma unzweifelhaft bedingten Wirbelsäulenveränderung zu thun haben.

Was die topische Diagnose der Verletzung anlangt, so weist alles darauf hin, dass wir die obere Grenze der Läsion etwas tiefer als im vorigen Fall zu suchen haben. Bei wiederholter Sensibilitätsprüfung zeigte sich stets vorne im obersten Drittel beider Oberschenkel normales Gefühl erhalten, und auch an der Hinterseite reichte die normale Empfindung etwas weiter nach unten als in Fall 1. Wir konnten somit in unser Schema eine Figur einzeichnen, die ziemlich genau den von Kocher und L. R. Müller bei Verletzung des 3. Lumbalsegments erhaltenen entspricht. Dass der Hoden bei vollständiger Anästhesie des Penis und Scrotum bei Druck schmerzte, war nach dem früher Gesagten nicht anders zu erwarten.

Schon bei der ersten Untersuchung zeigte sich der *M. sartorius* links ganz gut, rechts wenigstens in ganz geringem Umfang noch erhalten. Wenn wir mit Leyden und Goldscheider für den Sartoriuskern das 2. Lumbalsegment annehmen, so passt dies gut zu unserem Sensibilitätsbefund (Verletzung des 3. Lumbalsegments). Die Thatsache, dass der rechte Sartorius so viel schlechter functionirte als der linke, nöthigt uns wohl zu der Annahme, dass die Rückenmarksverletzung theilweise auch noch etwas höher, also noch bis ins zweite Lumbalsegment reichte. Von der grossen Adductorengruppe waren links *Adductor longus et brevis*, *Pectineus* und vielleicht *Gracilis*, rechts nur *Pectineus* und *Adductor longus* erhalten. Dieser Befund reiht sich ziemlich gut den Angaben anderer Autoren an (Zingerle). Nach Wichmann entspringen *Pectineus* aus *Lumbalis* 2 und 3, *M. adductor longus* aus *Lumbalis* 2 und 3, *M. adductor brevis* aus *Lumbalis* 2, 3 und 4, *M. gracilis* aus *Lumbalis* 2, 3 und 4. *Adductor magnus* und *minimus*, die sicher nicht mehr functionirten, entspringen tiefer, aus *Lumbalis* 3 und 4. Kocher lässt die genannten Muskeln alle aus dem 3., bezw. 4. Lumbalsegment entspringen, was wohl zum Theil etwas zu tief sein dürfte.

Vom *Extensor cruris quadriceps* zeigte sich bei mir lediglich der *Vastus externus* links mit geringer Kraft etwas willkürlich noch beweglich. Es ist dies auffallend, da gerade der *Vastus externus* von verschiedenen Autoren tiefer als die übrigen Bäuche des *Quadriceps* gelegt wird. Ich kann ohne Autopsie natürlich keine sichere Erklärung dieses Befundes abgeben, möchte aber doch die Thatsache constatirt haben. Ebenso oder fast noch mehr auffallend ist auch, dass ich nie, obwohl ich sehr darauf achtete, eine *Contraction* des *M. ileopsoas* beobachten konnte. Nach den übereinstimmenden Angaben aller ist der *Ileopsoas* einer der segmentär am höchsten liegenden Muskeln der unteren Extremität. Ob man nun auf Grund meines Be-

fundes den Ileopectas tiefer zu setzen hat, oder ob hier andere complicirte Verhältnisse vorliegen, wage ich nicht zu entscheiden.

Schon oben wurde erwähnt, dass wahrscheinlich auch ein Theil des 2. Lumbalsegments zerstört sein müsste. Das vollständige Fehlen des Cremasterreflexes, der sich auf keine Weise auslösen liess, spricht wohl ebenfalls sehr zu Gunsten dieser Annahme. Die übrigen Reflexe waren alle erloschen; erst der Analreflex war deutlich und lebhaft auslösbar. Ebenfalls erhalten und sowohl vom Scrotum selbst wie vom Perineum auszulösen war der erst jüngst von Schönborn genauer beschriebene Scrotalreflex.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigten sich am meisten geschädigt der Extensor cruris quadriceps, der Tensor faciae latae, weiter Glutaeus medius et minimus, Tibialis anticus und Peroneus. Vollständig prompt wie normale Muskeln reagierten auf den faradischen wie galvanischen Strom der Glutaeus maximus, dann ferner die gesamte Waden- und Fussmuskulatur. Aus diesem Befund können wir, worauf uns schon das Erhaltensein des Analreflexes hinwies, mit ziemlicher Sicherheit den Schluss ziehen, dass der unterste Theil des Rückenmarks von der Zerstörung verschont geblieben. Da wir die Centren für die Waden- und Fussmuskulatur wahrscheinlich im 1. und 2. Sacralsegment, die für den Glutaeus maximus wohl im 5. Lumbal- und 1. Sacralsegment zu suchen haben, so können wir annehmen, dass die Zerstörung des Rückenmarks im Wesentlichen nur die zwischen 3. (beziehungsweise 2.) und 5. Lumbalsegment gelegenen Theile betrifft. Auch das letztere hätten wir dann nur mehr partiell geschädigt, das ganze Sacralmark vielleicht mit einziger Ausnahme des 1. Segments (Peroneus?) als ziemlich intact anzusehen.

Fall 3. H. W., 28jähr. Maschinenheizer von Markt Selbitz. Aufenthaltszeit in der Klinik vom 13. Mai bis 1. Juni 1902.

Früher immer gesund.

Familienanamnese: Mutter und 3 Geschwister gesund, Vater an Schlaganfall gestorben.

Am 9. August 1901 fiel W. in Genua 3 Stock hoch herunter. Unmittelbar nach dem Sturz war er ca. 12 Stunden ohne Bewusstsein und kam erst nach seiner Verbringung in das dortige städtische Krankenhaus wieder zu sich. Bei seinem Erwachen konnte er eigentlich nur den Kopf richtig bewegen. Die Arme waren zwar nicht ganz gelähmt, doch fehlte ihnen jegliche nennenswerthe Kraft; beim Erheben sanken sie sofort schlaff und kraftlos wieder herunter.\*) In den Beinen war jede Bewegung, auch beim Liegen im Bett, vollständig unmöglich.

In den ersten 5 Tagen hatte W. angeblich auch kein Gefühl in beiden

\*) Die 2 letzten Finger der beiden Hände waren ganz unbeweglich.

Beinen, nach oben zu etwa bis in Nabelhöhe; ebenso soll das Gefühl an den 2 letzten Fingern beider Hände und an der Aussenseite beider Unterarme schlecht gewesen sein. An den Oberarmen normale Verhältnisse. Nach 5 Tagen kam Pat. ins protestantische Krankenhaus in Genua, wo er bis 2. December 1901 blieb.

In der ersten Zeit waren die Arme noch ganz schlecht; nach etwa 6 Wochen konnte W. wieder anfangen, einigermassen zuzugreifen; vollständig kehrte die alte Kraft aber erst nach ca. 3 Monaten wieder zurück. Um diese Zeit bemerkte P. auch, dass er am Unterleib und den Oberschenkeln wieder etwas Gefühl bekomme; gleichzeitig konnte er auch, anfänglich freilich nur geringe, Bewegungen mit den Beinen machen. Ende des dritten Monats machte Pat. zum ersten Mal wieder Gehversuche, die aber zunächst recht kläglich ausfielen. Im 4. Monat besserte sich das Befinden mehr und mehr; die Oberschenkelmuskulatur war bereits wieder einigermassen beweglich. Am 2. December verliess W. das Genuesser Spital und kehrte per Schiff nach Deutschland zurück, zunächst nach Bremerhafen, wo er sofort nach seiner Ankunft in das dortige Krankenhaus eintrat und dort bis 8. Mai behandelt wurde. In Bremerhafen hatte W. immer noch mit dem Gehen grosse Schwierigkeiten; er konnte die Oberschenkel nicht genügend erheben, so dass die Füße immer am Boden schleiften. Aber auch dies besserte sich in den nächsten Wochen noch, und Ende März wurde ein Zustand erreicht, der jetzt bei der Aufnahme in die hiesige Klinik ziemlich unverändert noch fortbesteht.

In den ersten Wochen hatte Pat. sehr heftige Schmerzen im Leib, besonders in der Blasengegend und im Kreuz. Diese wurden allmählich geringer, bestanden aber auch noch in Bremerhafen. Richtige Gürtelschmerzen scheinen wohl nicht vorhanden gewesen zu sein.

Unmittelbar nach dem Unfall war Pat. ausser Stande, spontan Urin zu entleeren; er musste deshalb gleich am ersten Tag katheterisirt werden. Der zuerst entleerte Urin soll ganz klar, schon der nächste jedoch sehr trüb gewesen sein. In den nächsten 10—12 Wochen musste der Urin immer mit dem Katheter abgenommen werden, gewöhnlich mehrmals am Tage, oft sogar 7—8 mal, da die volle Blase heftige Schmerzen verursachte. Der Urin war immer trüb. Etwa 3 Monate nach dem Trauma ging der Urin einmal Nachts unfreiwillig ab und von da an erfolgte die Entleerung wieder spontan, jedoch ohne dass Pat. irgend welchen Einfluss auf die Entleerung ausüben konnte. Kunsthilfe war nur ab und zu noch manchmal nöthig. In der ersten Zeit wurde der Urin nicht im Strahl ausgestossen, sondern kam, wie es scheint, ohne besonderen Druck in ganz kleinen Mengen langsam herausgelaufen; ein eigentliches continuirliches Harnträufeln jedoch hat Pat., dessen Angaben einen durchaus zuverlässigen Eindruck machen, nie an sich beobachtet. Diese Verhältnisse besserten sich im Laufe der Zeit noch etwas und seit etwa 3 Monaten erfolgt die Entleerung folgendermassen: P. merkt durch einen unbestimmten Druck hinter der Symphyse ganz genau, wann er uriniren muss; er kann die Entleerung, wenn erst dieser Druck vorhanden ist, willkürlich nicht verhindern, ebenso wenig wie er eine solche spontan herbeiführen kann; dieser Act der vegetativen Thätigkeit des Kranken ist also seinem Willen ganz entzogen. Die Entleerung erfolgt am Tage gewöhnlich alle Stunden und dann in einem kräftigen, weithin hörbaren Strahl. Bei schönem Wetter



sollen die Pausen angeblich noch etwas länger sein. Nachts hat Pat. ständig ein Uringlas zwischen den Beinen liegen und der Urin geht in kleinen Mengen, aber immer im Strahl ab, gewöhnlich dann, wenn W. irgend welche Bewegungen macht. Wird er am Leib oder den Oberschenkeln längere Zeit berührt, etwa bei Untersuchungen, oder auch einige Zeit elektrisirt, so regt dies die Entleerung an. Vom Durchtreten des Urins durch die Harnröhre merkt P. nichts.

Der Stuhl war in den ersten 10 Tagen angehalten und erfolgte auch in den nächsten 3 Monaten nur nach Gebrauch von Abführmitteln, gewöhnlich in Zwischenräumen von 6—8 Tagen. In den letzten Monaten hat W. fast täglich spontan Stuhl. Fühlt er, dass eine Entleerung bevorsteht, so dauert es gewöhnlich noch längere Zeit, bis dieselbe erfolgt. Willkürlich den Stuhl zurückhalten kann Pat. nicht, ebenso wie er auch bei fehlendem Stuhl drang eine Entleerung spontan nicht herbeiführen kann. Vom Durchtreten des Stuhls hat P. zwar eine geringe Empfindung, doch soll dieselbe lange nicht mehr so lebhaft sein wie in gesunden Tagen. Wird Pat. längere Zeit elektrisirt, so soll angeblich manchmal darnach Durchfall eintreten.

Erectionen hat Pat. nach dem Unfall wieder gehabt, und zwar sollen dieselben ganz ebenso kräftig und gut ausgebildet gewesen sein wie früher. Auch bei sinnlichen Träumen oder entsprechenden Gesprächen konnte W. ein richtiges Steifwerden des Gliedes beobachten. Sperma soll jedoch, wie Pat. wiederholt mit Bestimmtheit angibt, nie mehr abgegangen sein. Die Libido scheint durch den Sturz in keiner Weise gelitten zu haben, im Gegentheil scheint das Verlangen nach sexuellen Genüssen sogar ein ziemlich reges zu sein.

Status praesens. Pat. ist ein kräftig gebauter Mann in sehr gutem Ernährungszustand. Musculatur und Fettpolster im Allgemeinen recht gut entwickelt. Körpergewicht 159 Pfund.

Die inneren Organe sind vollständig gesund. An der Wirbelsäule ist keine stärkere Verkrümmung zu sehen, doch springt der 1. Lendenwirbel deutlich und sicher stärker als beim Gesunden hervor. Druck auf denselben ist gegenwärtig nicht schmerzhaft, doch soll Beklopfen früher heftige Schmerzen verursacht haben.

So lange W. im Bett liegt, ist an ihm nicht viel Krankhaftes zu sehen. Die Beine liegen gerade ausgestreckt, die Füße stehen fast senkrecht, etwa in Mittelstellung ohne stärkere Einwärts- oder Auswärtsrotation. Die Zehen sind leicht plantarflectirt. Von Decubitus ist nichts zu sehen, nur an der Spitze der linken grossen Zehe findet sich eine braunröthliche Borke, als Rest eines vor längerer Zeit in Folge Schuhdrucks entstandenen Geschwürs. Atrophie der Beine ist nicht vorhanden. Wadenumfang beiderseits 35½ cm, Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella beiderseits 49 cm.

Fordert man nun den Pat. auf, das Bett zu verlassen und einige Schritte zu gehen, so bietet sich uns ein eigenthümliches Bild dar: der Gang ist nur möglich mit Hilfe eines Stockes und zeigt ausgesprochene Steppage. Bei jedem Schritt wird der Oberschenkel ziemlich hoch erhoben, der Unterschenkel steht gerade nach abwärts, der äussere Fussrand und besonders die Fussspitze fallen sofort nach Erheben des Beines schlaff nach unten und schleifen beim Vorwärtsbewegen des Beines auf dem Boden, die Zehen stehen stark nach auswärts. Der Gang ist ziemlich breitspurig. Gleich-

zeitig sehen wir in Folge übertriebenen Hebens und Senkens des Beckens ein starkes Hin- und Herpendeln des Rumpfes, so dass dadurch der Gang etwas Watschelndes erhält. Bei Betrachtung von hinten fällt sofort die starke Atrophie der Glutäalmusculatur ins Auge. Die Nates erscheinen stark abgeflacht, und wo wir gewohnt sind, sonst derbe, feste Musculatur zu sehen, fühlen wir hier fast nur weiches Fettgewebe, bedeckt von schlaffer Haut. Besonders stark ist diese Atrophie in den oberen äusseren Seitentheilen der Nates.

Im Einzelnen ergab nun noch die genauere Untersuchung folgenden Befund:

**Motilität:** Kopf und Arme sind vollständig frei beweglich; speciell mit den Armen und Händen können alle Bewegungen willkürlich und mit ziemlich grosser Kraft ausgeführt werden. Irgend welche Reste einer früheren Lähmung sind z. Z. sicher nicht mehr vorhanden.

Bei der Functionsprüfung der Beinmusculatur zeigen sich zunächst die Beuger des Hüftgelenks (*M. ileo-psoas*, *sartorius*, *tensor fasciae latae*) sehr kräftig. Selbst starker passiver Widerstand wird gut überwunden. Die Streckung des Hüftgelenks ist im Bett mit ziemlich grosser Kraft ausführbar; dabei spannt sich jedoch nicht der, wie schon erwähnt, atrophische *Glutaeus maximus* an, sondern diese Bewegung geschieht mit Hilfe der sehr kräftigen Adductoren und der Semimuskeln. Adduction gut möglich. Verminderung der Kraft gegen die Norm nicht zu constatiren. Abduction (*Glutaeus medius* und *minimus*) ist zwar zunächst ganz gut möglich, doch nicht mehr bei ganz geringem Widerstand. Es macht den Eindruck, als ob diese Bewegung dadurch zu Stande käme, dass das Bein erst von der Unterlage mit Hilfe der Beugemusculatur leicht erhoben und dann wohl durch den *Tensor fasciae latae* nach aussen gezogen würde. Rotation des ganzen Beines nach innen und aussen wird besonders auf der linken Seite nur mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung ist auch ohne Gebrauch der Hände recht gut möglich; dabei erfolgt eine leichte Bewegung der Beine im Kniegelenk. Der *Extensor cruris quadriceps*, der Strecker des Kniegelenks, ist vollkommen functionstüchtig. Seine Kraft ist nicht nur nicht herabgesetzt, sondern sogar sehr gross. Anders die Beugemusculatur. Die entsprechende Bewegung kann zwar ausgeführt werden, doch erlahmt die Kraft sofort bei dem geringsten Widerstand. Die Sehnen der *Mm. semitendinosus* und *semimembranosus* springen dabei noch deutlich hervor, während von einer Anspannung der Sehne des *M. biceps* nur sehr wenig zu sehen ist. Letzterer scheint also hier von den Beugemuskeln der schwächste zu sein. In den Füssen ist jede Bewegungsfähigkeit vollkommen erloschen. Auch mit der grössten körperlichen Anstrengung kann weder im Fussgelenk, noch in den einzelnen Zehengelenken auch nur der geringste Bewegungseffect erzielt werden. Liegt Pat. im Bett, so stehen die Füsse, wie schon erwähnt, nicht zu stark nach innen oder aussen rotirt, etwa in Mittelstellung, und beim Gehen fallen sie, dem Gesetz der Schwere gehorchend, schlaff nach unten.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigen die einzelnen Muskeln folgendes Verhalten:

## a) Mit dem faradischen Strom reagiren:

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	sehr gut.	sehr gut.
Sartorius	sehr gut.	sehr gut.
Tensor fasciae latae	sehr gut.	sehr gut.
Adductoren	sehr gut.	sehr gut.
Glutaeus maximus	leidlich.	sehr schwach.
Glutaeus medius et minimus	gar nicht.	gar nicht.
Biceps	nur schwach.	gar nicht.
Semitendinosus	} ganz gut.	schwach.
Semimembranosus		
Gastrocnemius	gut.	gut.
Soleus	gut.	gut.
Tibialis anticus	nur sehr schwach.	gar nicht.
	(keine vorspringende Sehne).	
Peronaeus	ganz schwach	gar nicht.
Interossei	sehr gut.	sehr gut.
Lumbricales	sehr gut.	sehr gut.

## b) Mit dem galvanischen Strom geben:

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Sartorius	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Tensor fasciae latae	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Adductoren	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Glutaeus maximus	nur in den äusseren Fasern deutlich blitzartige, aber ganz schwache Zuckung.	
Glutaeus medius et minimus	keinerlei Reaction.	
Biceps	schwache, aber noch deutlich blitzartige Z.	
Semitendinosus	blitzartige Z., aber etwas schwach.	
Semimembranosus	blitzartige Z., aber etwas schwach.	
Gastrocnemius	blitzartige Z.	
Soleus	blitzartige Z.	
Tibialis anticus	ganz minimale Zuckung, von der sich nicht entscheiden lässt, ob sie blitzartig oder träge ist.	
Peronaeus	blitzartige, aber schwache Zuckung (nur vom Muskel, nicht vom Nerv).	
Lumbricales	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Interossei	blitzartige Z.	blitzartige Z.

Auf den faradischen Strom reagiren also gar nicht, beziehungsweise nur sehr schwach: Glutaeus medius et minimus, Glutaeus maximus, Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Tibialis anticus und Peronaeus. Dieselben Muskeln verhalten sich nun auch gegen den galvanischen Strom etwas anders als in der Norm. Gar keine Reaction ist auch mit den stärksten Strömen nur im Glutaeus medius et minimus zu erzielen. In den übrigen Muskeln finden wir zwar keine ausgesprochene sichere Entartungsreaction, die auftretenden Zuckungen sind noch blitzartig, aber sie sind doch so schwach, so sehr in ihrer Intensität im Vergleich zu den

übrigen Muskeln herabgesetzt, dass wir die genannten Muskeln wohl mit Sicherheit als schwer geschädigt betrachten können.

Reflexe an den oberen Extremitäten normal vorhanden.

Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex deutlich vorhanden. Der untere Bauchdeckenreflex ist auf der linken Seite erheblich lebhafter als rechts.

Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits ziemlich lebhaft. Links Andeutung von Fussclonus.

Beim Bestreichen der Fusssohle mit dem Stiele des Percussionshammers erfolgt beiderseits Plantarflexion sämtlicher Zehen (also kein Babinsky). Beim Bestreichen des Scrotums langsame Contraction der Tunica dartos. Analreflex deutlich vorhanden.

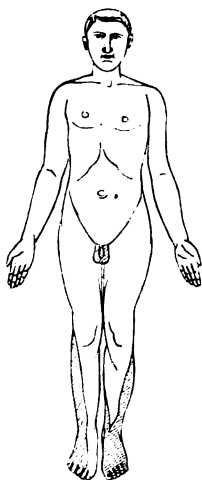


Fig. 3a.

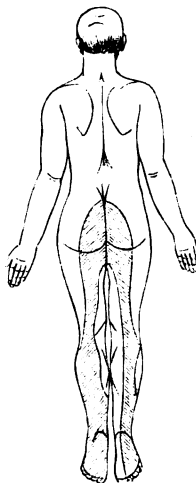


Fig. 3b.

Kein Tibialis-, kein Zehenphänomen.

Beim Bestreichen des inneren Fusssohlenrandes erfolgt deutliches Zusammenzucken der Analfalte.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist an den schraffirten Stellen der vorstehenden Figuren aufgehoben. Die oberste Grenze dieser Anästhesie liegt auf der Hinterseite des Körpers ca. 3 cm über dem oberen Ende der Analfalte. Auch an Penis und Scrotum ist das Gefühl für Berührung sicher herabgesetzt. Diese wird hier nur einigermaßen noch empfunden, wenn gleichzeitig grössere Hautpartien, etwa durch Streichen, gereizt werden, oder wenn mit der Berührung gleichzeitig ein geringer Druck ausgeübt wird. Die Berührung der Schamhaare wird immer richtig empfunden.

Temperatursinn ebenfalls in dem bezeichneten Gebiet ganz schlecht;

aber auch am inneren rechten Fussrand werden verschiedentlich falsche Angaben gemacht.

Schmerzempfindung im Allgemeinen entsprechend der Figur 3 schlecht, doch scheint die obere Grenze der Schmerzempfindlichkeit im linken Saphenugebiet etwas weiter unten zu liegen als die Grenze für Berührungseindrücke. An der rechten Wade werden tiefe Stiche auch in der anästhetischen Zone etwas als Schmerz empfunden. Am rechten Oberschenkel, an den Nates und in der entsprechenden Zone des linken Beines gar keine Schmerzempfindung. An Scrotum und Penis werden Nadelstiche öfters als Schmerz empfunden, rechts noch etwas besser als links. Druck auf den Hoden verursacht Schmerz.

Drucksinn in derselben Ausdehnung wie das Tastgefühl schlecht.

Gefühl für passive Bewegungen ist in Hüft-, Knie- und noch in beiden Fussgelenken ganz gut; nur in den letzteren vereinzelte falsche Angaben. In der rechten grossen Zehe werden Bewegungen ebenfalls noch leidlich richtig erkannt, in den übrigen Zehen jedoch durchweg ganz schlechte Empfindung.

Urin hier von gelblicher Farbe, etwas trüb. Im centrifugirten Harn in geringer Menge Leukocyten und vereinzelte Epithelien. Die Entleerung zeigt sich hier dem Willen des Pat. vollkommen entzogen. W. fühlt von Zeit zu Zeit, etwa alle Stunden, ein unbestimmtes Drücken und muss dann sofort zum Glas greifen; entleert werden dann gewöhnlich 60, 80—100 ccm. Im Allgemeinen entsprechen auch hier die Verhältnisse ganz den schon in der Anamnese geschilderten.

Stuhlentleerung erfolgt hier gewöhnlich alle 1—2 Tage ohne Kunsthilfe. Willkürlich beeinflussen kann Pat. dieselbe nicht.

Gelegentlich der Untersuchung wird eine freilich nicht ganz ausgebildete Steifung des Gliedes beobachtet. Vollkommene Erectionen konnten — wenigstens ärztlicherseits — nicht constatirt werden.

Nach 14 tägigem Aufenthalt musste Pat. wieder aus der Klinik entlassen werden. Eine Aenderung in dem geschilderten Befund ist nicht eingetreten.

Durch einen unglücklichen Sturz aus gewaltiger Höhe zunächst vollständig betäubt, kann unser Pat., nachdem er 12 Stunden später das Bewusstsein wieder erlangt hat, die Arme nur mit sehr geringer Kraft, die Beine und die 2 letzten Finger beider Hände gar nicht bewegen. Das Gefühl ist an den Beinen ganz erloschen, an der Aussenseite beider Unterarme und den erwähnten Fingern angeblich auch herabgesetzt. Im Laufe der nächsten Wochen kehrt die Bewegungsfähigkeit der Arme und das Gefühl derselben allmählich zurück; auch die Beine bessern sich mehr und mehr, allein es dauert Monate, bis der Kranke wenigstens einigermassen wieder gehen kann. Urin und Stuhl anfänglich angehalten und nur durch Kunsthilfe zu bekommen, werden später und auch noch während des Aufenthalts des Kranken in der hiesigen Klinik reflectorisch in der oben genauer angeführten Weise entleert.

Am 13. Mai 1902, also ca.  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Unfall, wird Pat. in die Klinik aufgenommen; seine Arme sind jetzt ganz intact, alle Bewegungen werden mit sehr grosser Kraft ausgeführt. Die Oberschenkelmuskulatur ist ebenfalls sehr kräftig; Unterschenkel und Fuss jedoch sind beiderseits ganz gelähmt. Der Gang ist ausserordentlich schwerfällig und zeigt typische Steppage. Die Störungen der Sensibilität sind auch jetzt noch recht beträchtlich: ganz oder besser fast ganz gefühllos sind die Gegend um den After, die Rückseite der Ober- und ein grosser Theil der Unterschenkel, sowie auch Penis und Scrotum.

Welche Schlüsse können wir nun aus diesem, in seinen Details ziemlich complicirten Befund ziehen?

Als Pat.  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Unfall in unsere Behandlung kam, hatte sich ein grosser Theil der anfänglichen Lähmungserscheinungen bereits wieder zurückgebildet. Da nun die restirenden Erscheinungen wohl mit Sicherheit auf eine stärkere Zerstörung des unteren Lumbalmarks zurückzuführen sind, eine solche aber unmöglich das uns leider nur aus den Angaben des Kranken bekannte Krankheitsbild der ersten Zeit erklären kann, so müssen wir unbedingt noch eine weitere Schädigung des Rückenmarks annehmen. Ob wir nun hier vielleicht einen zweiten der Zurückbildung fähigen Herd etwa im 1. Dorsalsegment, oder aber, wie dies z. B. L. R. Müller in einem ähnlich gelagerten, auch durch die Autopsie bestätigten Falle that, eine „Röhrenblutung in den Centralkanal“ annehmen sollen, das lasse ich dahingestellt.

Sehen wir uns weiter den Befund an, wie er sich uns hier noch darbot, so müssen wir den Sitz der eigentlichen Erkrankung, wie schon angedeutet, wiederum ins Lendenmark verlegen. Unser Sensibilitätsbefund entspricht nach L. R. Müller einer Läsion des 5. Lumbalsegments. Auch die Angaben Wichmann's und Allen Starr's weisen uns auf dieses Segment hin. Kocher hat leider das 5. Lumbalsegment auf seiner Tafel nicht erwähnt.

Die genauere Untersuchung der Muskulatur bestätigt uns noch diese Annahme. Schwer geschädigt fanden wir den Gluteus medius et minimus, Gl. maximus, Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Tibialis anticus und Peroneus. Alle diese Muskel entspringen nach den Angaben Wichmann's, Bruns', auch Kocher's, wenigstens zum Theil aus L. 5. Der Tensor fasciae latae, der verschiedentlich ebenfalls dem 5. Lumbalsegment zugetheilt wird, zeigte sich bei uns vollständig erhalten; wir werden ihn also, wie dies auch Bruns thut, wohl etwas höher, in L. 4, setzen dürfen.

Ueber die Ausdehnung der Verletzung geben uns wenigstens einigermaßen die Reflexe Aufschluss. Erhalten waren Bauchdecken-, Patellar- und Achillesreflex, ebenso Anal- und Scrotalreflex. Da der

Patellarreflex wahrscheinlich dem 4. Lumbal-, der Achillesreflex hauptsächlich wohl dem 1. Sacralsegment (Ziehen, Oppenheim) zukommt, so kann die Ausdehnung der Zerstörung keine sehr beträchtliche sein; sie muss sich also wohl in der Hauptsache auf das 5. Lumbalsegment beschränken; aber auch dieses scheint nicht vollkommen zerstört worden zu sein, denn wie bereits erwähnt wurde, werden stärkere Nadelstiche auch im Bereich der anästhetischen Zone — am deutlichsten an Penis und Scrotum — etwas als Schmerz empfunden.

Ein der Erwartung nicht ganz entsprechendes Verhalten zeigte bei diesem Kranken der Babinsky'sche Zehenreflex. Beim Bestreichen der Fusssohle trat nämlich nicht, wie man wohl bei einer so starken Läsion der Pyramidenbahnen mit einem gewissen Recht annehmen durfte, Dorsalflexion der grossen Zehe, sondern typische, einwandfreie Plantarflexion, ganz wie beim Gesunden, ein. Ich kann den Grund hierfür natürlich nicht angeben, möchte aber einer Vermuthung hier Ausdruck geben, die vielleicht diesen immerhin auffälligen Befund erklären könnte. Nach Wichmann entspringt der Extensor hallucis longus aus dem 4. und 5. Lumbalsegment, der Flexor hallucis longus aus dem 5. Lumbal- und 1. u. 2. Sacralsegment; auch nach den Angaben anderer Autoren scheinen die Extensoren des Daumens durchweg höher als die Flexoren zu liegen. Es wäre nun bei der wahrscheinlich räumlich nicht sehr ausgedehnten Verletzung des Rückenmarks durchaus denkbar, dass die Kerne der höher liegenden Extensoren zerstört, die der tieferen Flexoren unversehrt geblieben wären; in diesem Falle konnte natürlich der von der Fusssohle ausgehende Reiz nicht mehr die Ganglienzellen der Extensoren, sondern nur mehr die der Flexoren erregen: statt der erwarteten Dorsalflexion der grossen Zehe tritt nothgedrungen eine Plantarflexion derselben ein. (In ganz ähnlicher Weise, nur umgekehrt, konnte Oppenheim in einem Fall von Poliomyelitis acuta anterior positiven Babinsky beobachten, „da von allen Fussmuskeln nur der Extensor hallucis longus intact war und jeden Sohlenreiz mit einer Contraction beantwortete“.)

Fall 4. Ch. Z., 38jähr. Näherin von Roggenstein.

Aufenthaltszeit in der hiesigen Klinik vom 9.—16. August 1901.

Familienanamnese ohne Belang.

Vor 20 Jahren fiel Pat. auf einer Tenne 3—4 m hoch herunter direct auf das Gesäss. Eine äussere Verletzung war nicht zu sehen, doch musste Pat. vom Platze getragen werden, da ihre Beine sofort nach dem Sturz vollständig gelähmt waren. Die nächsten 4 Jahre war nun Pat. ans Bett gefesselt und musste von ihren Anverwandten gehoben und getragen werden; erst dann lernte sie allmählich wieder, indem sie sich an den festen Gegenständen des Zimmers anhielt, etwas gehen. Bis sie nur einigermaßen leidlich am Stock gehen konnte, vergingen wiederum ca. 4 Jahre. Ohne

Stock kann sie auch jetzt nur wenige Meter gehen und bei jeder irgendwie grösseren Anstrengung bedarf sie immer der Hülfe eines Stockes.

Gleich nach dem Sturz hatte die Kranke sehr heftige Schmerzen bei allen activen und passiven Bewegungen. An den Unterschenkeln hatte sie zwar gar keine Empfindung mehr, aber doch heftige Schmerzen. Erst vor 4—5 Jahren hat sich die Empfindung an den Beinen, wenigstens theilweise, wieder eingestellt.

Ein Arzt wurde anfänglich nicht gerufen, sondern nur ein Bader, der sich darauf beschränkte, 15 Blutegel am Kreuzbein anzusetzen.

Die Urinentleerung erfolgte in der ersten Zeit angeblich nur tropfenweise, etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr lang, dann in grösseren Portionen, aber zunächst ohne jede Empfindung von Seite der Kranken. Erst in den späteren Jahren hatte sie beim Urinlassen wenigstens ein unbestimmtes, dumpfes Drücken in der Blasengegend, ohne jedoch die Urinentleerung irgendwie willkürlich beeinflussen zu können. In den letzten Jahren hat P. etwa 5 Minuten vor der Urinausstossung ein dumpfes Gefühl in der Urethra und Blasengegend und sie kann dann noch rechtzeitig zum Glas greifen, so dass sie Wäsche und Bett jetzt nur mehr sehr selten beschmutzt. Auch jetzt erfolgt die Entleerung unwillkürlich, abhängig von der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit, in verschiedenen langen Zwischenräumen. In der Nacht wacht Pat. 4—5 mal auf und kann dann das stets bereitstehende Glas benutzen.

Der Stuhlgang war zuerst ganz angehalten; etwa 8 oder 10 Tage verflossen, bis der erste Stuhl erfolgte. Auch hiervon hatte die Kranke keine Empfindung, so dass die Entleerung, wie auch noch längere Zeit hindurch, ins Bett ging. Erst ganz allmählich lernte sie den Stuhl sozusagen abzuessen und jetzt beschmutzt sie das Bett nie mehr. Die Entleerung erfolgt gegenwärtig gewöhnlich nur alle 8 Tage.

Die Menses traten zum ersten Mal mit 16 Jahren ein und waren dann ganz regelmässig. Nach dem Unfall blieb die Menstruation 1 Jahr lang aus, dann stellte sie sich alle 5, jetzt alle 4 Wochen ein. Die Blutung ist mässig reichlich und dauert etwa 2 Tage ohne Schmerzen.

Ein halbes Jahr nach dem Unfall traten Geschwüre am Kreuzbein und beiden Trochanteren auf, die unter der allerdings etwas unzureichenden Behandlung des Vaters im Lauf des nächsten Jahres wieder vollständig verheilten. Vor ungefähr 2 Jahren erschienen am linken Sitzknorren zu gleicher Zeit 4 etwa bohnergrosse Geschwüre, die allmählich immer grösser wurden, so dass schliesslich die Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik nothwendig wurde. Von dort wurde Pat. nach kurzem Aufenthalt hierher verlegt.

Status praesens. P. ist ein etwas blass aussehendes Mädchen in leidlich gutem Ernährungszustand.

Die inneren Organe sind vollständig gesund. An der Wirbelsäule springen die Dornfortsätze des 12. B.-W. und des 1. und 2. L.-W. in einer rundlichen Kyphose nach hinten vor, so dass der Processus spinosus des 1. Lendenwirbels am stärksten prominent ist. Beklopfen dieser Stelle verursacht keine Schmerzen, ebenso verticale Compression der Wirbelsäule.

An den Nates finden sich mehrere alte flache Narben, wohl in Folge der früheren Decubitalgeschwüre. Unterhalb der linken Gesässbacke sehen



wir eine ziemlich tiefgreifende Ulceration, ebenso eine etwas kleinere über dem linken Trochanter major.

Motilität: Kopf und Arme sind nach allen Richtungen hin gut beweglich.

Die Beine liegen gerade ausgestreckt im Bett, die Füße hängen schlaff in Equinavarstellung nach unten.

Atrophie ist an den Beinen nicht zu bemerken, die Waden erscheinen sogar beiderseits hypertrophisch; nur an den hinteren seitlichen Partien des Beckens ist eine deutliche Abflachung zu constatieren, die wohl auf eine starke Atrophie der *Musc. gluteus med. et minimus* zurückzuführen ist. Dadurch scheinen die bei Frauen sonst sehr stark ausgebildeten Hüften zu

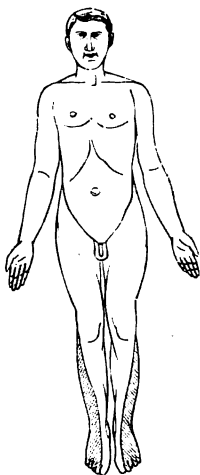


Fig. 4a.

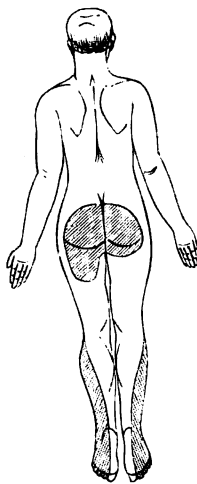


Fig. 4b.

fehlen. Umfang des Oberschenkels in der Mitte beiderseits 42 cm, Umfang der Wade links 35 cm, rechts 33 cm.

Der Gang der Kranken ist sehr schwerfällig und nur ganz kurze Zeit ohne Unterstützung möglich. Das Becken wird dabei sehr stark hin- und herbewegt, so dass ausgesprochenes Watscheln entsteht; gleichzeitig zeigt der Gang typische, stärkste Steppage.

Beugung und Streckung des Beines im Hüftgelenk ist beiderseits gut möglich und zwar die Beugung mit sehr guter, die Streckung mit etwas geringerer Kraft. Die Streckung des Unterschenkels im Knie durch die Anspannung des *Extensor crur. quadriceps* erfolgt ungemein kräftig und prompt. Die entsprechende Beugebewegung ist links zwar noch leidlich möglich, wenn auch mit recht geringer Kraft, rechts jedoch nur mit der grössten Anstrengung überhaupt ausführbar. Die Wirkung des *Gluteus medius et minimus*, deren hochgradige Atrophie, wie schon erwähnt wurde,

deutlich sichtbar ist, also die Abduction und Einwärtsrollung des ganzen Beines, fehlt vollständig; darauf müssen wir wohl auch den Watschelangang zurückführen. Mit den Füßen kann absolut keine willkürliche Bewegung ausgeführt werden; Dorsal- und Plantarflexion, sowie alle anderen Bewegungen im Fuss- und in den Zehengelenken sind unmöglich.

Die Quadriceps- und Adductorenmusculatur ist durch faradische Ströme beiderseits deutlich erregbar. In der Musculatur an der Beugeseite des Oberschenkels sind mit dem faradischen Strom links gar keine, rechts zwar nur ganz schwache, aber doch noch gut sichtbare Contractionen zu erzielen. An beiden Unterschenkeln sind keine Muskelcontractionen, weder bei directer Reizung, noch bei Reizung vom Peroneuspunkt aus zu erhalten, nur der Tibialis anticus reagirt mit deutlich sichtbarer Zusammenziehung.

Die Reflexe sind an den oberen Extremitäten in normaler Stärke auszulösen.

Bauchdeckenreflex schwach, aber vorhanden.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft.

Achillessehnenreflex beiderseits absolut nicht zu erhalten.

Kein Analreflex.

Sensibilität: An den schraffirten Stellen der nebenstehenden Figuren ist das Gefühl für einfache Berührung, Temperaturunterschiede und Schmerz vollständig und gleichmässig erloschen. Dagegen ist der Drucksinn anscheinend völlig intact und werden sogar Druckunterschiede ganz richtig empfunden. Nadelstiche werden an der Innenseite der Fusssohlen richtig als solche gefühlt, an der Aussenseite rufen sie nur eine Druckempfindung hervor. Auch an After, Damm und Vulva, deren Haut sicher anästhetisch ist, werden kleine Druckschwankungen gut unterschieden.

Urin hier von gelblich-röthlicher Farbe, ohne Eiweiss und Zucker. Die Entleerung erfolgt hier nach dem schon in der Anamnese angegebenen Modus. Das Bett wird, ebensowenig wie bei der Stuhlentleerung, nie beschmutzt. Betreffs der Zeiten der Urinausstossung, sowie der jedesmal entleerten Mengen ergab die wiederholte genauere Beobachtung folgende Daten:

Am 11. VIII. wurden entleert um			
9 Uhr früh	50 ccm,	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 12 Uhr Mittags	120 ccm,
4 " Mittags	150 "	2 " Nachts	100 "
6 " Morgens	150 "		
Am 13. VIII. wurden entleert um			
7 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> Uhr Morgens	45 ccm,	9 Uhr Morgens	100 ccm,
11 " Morgens	125 "	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> " Mittags	53 "
3 " Mittags	30 "	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> " Mittags	75 "
9 " Abends	90 "	10 " Nachts	210 "
3 " Nachts	205 "		

Etwa 10 Minuten vor der Defécation hat Pat. ein dumpfes Gefühl im Unterleib, das ihr die bald bevorstehende Entleerung anzeigt, so dass sie den Abort noch bequem erreichen kann. Besonders pressen muss Pat. bei der Kothentleerung nicht; meist entweicht der Stuhl ganz von selbst, ohne besondere stärkere Action der Bauchpresse.

Der Sphincter ani ist nur in mässiger Spannung und kann durch den

untersuchenden Finger leicht überwunden werden; bei und hauptsächlich nach einer solchen Untersuchung hat Pat. starke Schmerzen.

Nach 8tägigem Aufenthalt wurde Pat. wieder entlassen, ohne dass sich im Befund irgend etwas geändert hätte.

Anfänglich an beiden Beinen ganz gelähmt, erhält Pat. erst im Laufe vieler Jahre eine geringe Bewegungsfähigkeit wieder zurück, die ihr wenigstens für kurze Zeit das Gehen am Stock gestattet. Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik bietet sie im Grossen und Ganzen ein dem vorigen Fall sehr ähnliches Krankheitsbild dar: auch bei ihr sehen wir den schwerfälligen, watschelnden Gang, die ausgesprochenste Steppage. Vollständig atrophisch ist Glutaeus medius et minimus, ganz gelähmt die Waden- und Fussmuskulatur. Auch die Beuger des Unterschenkels, sowie der Glutaeus maximus sind erkrankt.

Nach Allem werden wir also auch hier die Diagnose auf Verletzung des unteren Rückenmarks und zwar wahrscheinlich mit Betheiligung einzelner Wurzelfasern stellen können. Die Dissociation der Empfindungen, die wir in diesem Fall mit Sicherheit nachweisen konnten, spricht für die Verletzung des Markes selbst, und die anfänglich heftigen, in die Beine ausstrahlenden Schmerzen lassen die Annahme einer gleichzeitigen Wurzelläsion gerechtfertigt erscheinen.

Den Hauptsitz der Verletzung haben wir diesmal wohl im 1. Sacralsegment zu suchen; dafür spricht unser Sensibilitätsbefund (nach L. R. Müller) und auch das Fehlen des Achillesreflexes. Nach oben zu werden wir aber auch noch das 5. Lumbalsegment, wenigstens in seinen motorischen Partien, geschädigt ansehen müssen, während das 4. nur mehr zu einem ganz kleinen Theil an der Verletzung Theil haben könnte (Patellarreflex). Wie weit die Zerstörung nach unten reicht, ist schwer zu sagen; möglicherweise ist sogar das ganze untere Rückenmark, wenigstens partiell, zerstört, wofür das Fehlen des Analreflexes einigermassen spräche; eine totale Zertrümmerung der unteren Theile müssen wir jedoch ausschliessen, da, wie schon erwähnt, am Damm, in der Umgebung des Afters und an den Genitalien, also den segmentär am tiefsten liegenden Theilen, selbst geringe Druckunterschiede gut erkannt werden.

Fall 5. M. L., 20jähr. Oekonomenstochter von Ridisbrunn. Aufenthaltszeit in der Klinik vom 19. VI. bis 13. VII. 1901.

L. früher immer gesund.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Am 1. November 1900 fiel L. in einer Scheune ca. 6 m hoch herunter auf die Tenne und zwar so, dass sie auf den Rücken zu liegen kam. Sie war nach dem Fall nicht bewusstlos, doch waren die Beine völlig gelähmt, so dass sie nach Hause getragen werden musste. Diese Lähmung hielt

nun mehrere Monate an und erst seit Anfang März kann L. wieder einigermassen gehen. In der ersten Zeit hatte die Kranke Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule, am stärksten in der oberen Lendenwirbelsäule, und ebensolche sehr heftige an der Rückseite des linken Oberschenkels, die bis zum Knie abwärts ausstrahlten. Diese bestanden zuerst auch bei vollständiger Ruhe, später und auch zur Zeit der Aufnahme in die Klinik noch, nur wenn Pat. sich aufrichtete und ging.

Am Tage nach dem Unfall musste der behandelnde Arzt den Urin mit dem Katheter entnehmen, da seit dem Sturz kein Tropfen abgegangen war; auch in den nächsten Wochen, etwa bis Mitte Februar, wurde Pat. regelmässig täglich katheterisirt, da eine andere Art der Urinentleerung vollständig unmöglich war. Ende Februar nun stellte sich spontan Urinentleerung ein, etwa 3—4mal am Tag. Pat. fühlte einen Drang zum Uriniren, konnte auch rechtzeitig das Glas ergreifen, die Entleerung jedoch nicht willkürlich zurückhalten. Im April traten neuerdings wieder starke Beschwerden auf; zuerst abermals einige Tage lang Retention, dann erfolgte zwar die Entleerung wieder ohne Kunsthilfe, aber häufiger wie früher, etwa alle 2 Stunden, und so, dass Pat. jetzt meist vorher keine Empfindung hat, so dass sie auch nicht mehr rechtzeitig zum Glas greifen kann und Leibwäsche und Bett verunreinigt. Um diese Zeit wurde der Urin auch viel trüber und L. hatte von Zeit zu Zeit Schmerzen in der Blase. Seit Anfang Mai geht der Urin recht häufig, etwa alle Viertelstunden, an andern Tagen wieder nur alle 2 Stunden, aber immer unwillkürlich, ab; dabei sind die Tage, an denen L. stärkere Schmerzen in der Blase hat, auch diejenigen, an denen die Urinentleerung öfter erfolgt.

Der Stuhl war in den ersten 9 Tagen nach dem Sturz angehalten und erfolgte dann erst nach Gebrauch von Abführmitteln. Auch in der späteren Zeit bestand dauernd hartnäckige Verstopfung, die eine ständige entsprechende Nachhilfe erforderte. Tritt dann aber Stuhl drang ein, so muss Pat. demselben sofort Folge leisten, da sonst eine unfreiwillige Entleerung erfolgt. Hat Pat. Durchfall, so geht der Stuhl unwillkürlich ab: willkürliches Zurückhalten ist unmöglich.

Status praesens: P. ist ein grosses, kräftig gebautes und sehr intelligentes Mädchen, in gutem Ernährungszustand. Körpergewicht 125 Pfd.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

An der Wirbelsäule springen die Dornfortsätze des 1. und 2. Lendenwirbels, hauptsächlich des letzteren, etwas vor und sind beide etwas klopfempfindlich.

L. hat keinen Decubitus; nur in der Umgebung der Vulva ist die Haut, wohl in Folge der häufigen Benetzung mit abfliessendem Urin, leicht ekzematös geröthet.

Motilität: Kopf und Arme sind frei beweglich. Auch an den unteren Extremitäten ist von einer Lähmung absolut nichts nachzuweisen. Pat. kann sowohl im Bett alle gewünschten Bewegungen mit guter Kraft ausführen, als auch wie ein in jeder Beziehung gesunder Mensch stehen und gehen.

Eine Atrophie der Beine ist nicht vorhanden. Reflexe an den oberen Extremitäten normal. Patellarreflexe beiderseits gut auszulösen, ebenso der Achillessehnenreflex links; rechts ist derselbe etwas schwächer.

Bei Bestreichen der Fusssohle beiderseits kein Reflex.

Analreflex nicht auszulösen.

**Sensibilität:** Dieselbe ist am ganzen Körper, insbesondere auch an den Beinen, völlig normal; nur um den After herum findet sich eine ganz kleine anästhetische Zone, die nach der Vulva zu kaum einen Querfinger über den After hinausreicht, nach oben sich bis über das Steissbein ausdehnt. Die Sensibilitätsstörungen beschränken sich auf die Berührungsempfindung, Druckunterschiede z. B. werden auch hier vollständig richtig erkannt. Auch die Herabsetzung des Tastgefühls ist keine vollständige, da an der linken Seite des After's Berührungen zwar nicht so gut wie an ganz normalen Hautpartien, aber doch wenigstens etwas noch empfunden werden. An Vulva und Vagina sind Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar.

Der Urin enthält deutlich Eiweiss, keinen Zucker.

Im Sediment finden sich zahlreiche Eiterkörperchen, viel Kokken, reichlich Epithelien, vereinzelte Tripelphosphatkrystalle. Die Entleerung erfolgt unwillkürlich und kann nicht zurückgehalten werden. Harnträufeln tritt nicht ein, wenn Pat. im Bett liegt, jedoch wird es bei stärkeren Körperbewegungen beobachtet. Bei Untersuchung per vaginam ist die Harnröhre als derber, fingerdicker Wulst zu fühlen; dahinter die Blase, wohl etwas verdickt, nicht bes. druckempfindlich. Der Eingang der Harnröhre ist geröthet, geschwollen und stark verdickt.

Der Stuhl ist angehalten, erfolgt nur auf Abführmittel; diarrhoischer Stuhl kann nicht zurückgehalten werden. Der Sphincter ani ist ganz schlaff, für 2 Finger passirbar; der Finger im Rectum wird empfunden.

Während der 4 Wochen, die Pat. nun hier beobachtet wurde, hat sich an dem vorstehenden Befund nichts Wesentliches verändert, das Allgemeinbefinden hat sich etwas gebessert, das Körpergewicht 1 Pfd. zugenommen; nur bezüglich der Urin- und Stuhlverhältnisse möchte ich noch einige Daten aus der Krankengeschichte hinzufügen.

Am 20. VI. wurde P. katheterisirt. Gleich hinter der Urethralöffnung stösst der Katheter auf ein festes Concrement, das jetzt auch von der Vagina aus zu fühlen ist. Dasselbe lässt sich durch Druck von hinten her so weit nach vorn schieben, dass es als weisser Zapfen in der Urethralöffnung erscheint.

21. VI. Der gestern gefundene Stein lässt sich nach Cocainisirung der Urethra durch Pressen allein nicht entfernen. Da er sich als ziemlich weich erweist, wird er mit der Kornzange zertrümmert; die grösseren Partikel werden herausgezogen, die kleineren haften jedoch so fest an der Schleimhaut, dass sie nicht sofort entfernt werden können. Unmittelbar darnach entleert sich ein ziemlich reichlicher, Eiter enthaltender Urin. Mit dem Katheter, dessen Einführung etwas schmerzhaft ist, fühlt man auch in der Blase kleine Concrementstückchen, aber keine grösseren Steine; allmählich werden auch noch eine Reihe kleinerer Stückchen entleert. Das entfernte Concrement bestand ausschliesslich aus Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

22. VI. Urin immer noch stark getrübt, gährt sehr leicht. Blase und Urethra druckempfindlich. Beim Einführen des Katheters fühlt man deutlich am Blaseneingang den freilich geringen Widerstand des Sphincter vesicae.

Füllt man die Blase mit erwärmter Borlösung, so läuft nach Ein-

giessen von 100—150 ccm ein Theil der Flüssigkeit wieder neben dem Katheter aus. Hält man die Urethra vorne zu, so kann man bis zu 300 ccm eingiessen, doch macht die Füllung Schmerzen. Entfernt man den Katheter, so entleert sich die Flüssigkeit im Strahl, doch bleiben zuletzt immer noch etwa 100 ccm in der Blase zurück.

13. VII. Urin jetzt bedeutend heller wie früher; auch nach mehrstündigem Stehen von saurer Reaction. KE, KZ. Im Centrifugat nur ganz wenig Eiterkörperchen, sonst keine Formelemente, keine Krystalle. Urethra noch etwas verdickt, aber nicht mehr druckempfindlich. Der Katheter stösst nirgends mehr auf ein Concrement; der Widerstand des Sphincter vesicae beim Einführen gut fühlbar. Giesst man beim Blasenspülen mehr als 150 ccm ein, so läuft ein Theil davon neben dem Katheter ab; kleinere Mengen bleiben auch nach Entfernung des Katheters in der Blase zurück.

Die Urinentleerung erfolgt jetzt wieder in grösseren Zwischenräumen, länger jedoch wie 3 Stunden kann sie Pat. nicht hintanhaltend, da sonst unfreiwillig Urin abgeht. Dasselbe tritt auch noch manchmal Nachts im Schlaf ein und bei gewissen körperlichen Anstrengungen, z. B. wenn P. auf einen Stuhl steigt.

Der Stuhl erfolgt nur auf Abführmittel; Flatus können jetzt zurückgehalten werden, diarrhoischer Stuhl jedoch geht unwillkürlich ab.

Nach einem 6 m hohen Sturz auf den Rücken ist Pat. angeblich durch Monate hindurch an den Beinen ganz gelähmt. Allmählich tritt jedoch eine bedeutende Besserung ein, und als Pat. ca.  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Unfall die hiesige Klinik aufsucht, ist von einer Lähmung der Beine absolut nichts mehr zu constatiren. Pat. geht und steht wie eine gesunde Person und die Kraft ihrer sämtlichen Muskeln ist eine durchaus normale. Mit einiger Mühe lässt sich eine geringe Sensibilitätsstörung in der nächsten Umgebung des Afters feststellen, die nur die Tastempfindung betrifft.

Was Pat. jedoch eigentlich veranlasst, in der Klinik Hülfe zu suchen, sind ihre sehr beträchtlichen Blasenstörungen, die in der letzten Zeit noch zugenommen haben und in unfreiwilliger Urinentleerung und Schmerzen in der Blase bestehen. Die anfängliche Retentio urinae, die in den ersten Wochen den Katheterismus nothwendig machte, und die später erfolgte reflectorische Entleerung will ich hier nicht weiter besprechen, da ich diesen Punkt später im Zusammenhang mit den anderen Fällen ausführlicher erörtern werde; über den weiteren Verlauf der Erkrankung jedoch ab April 1901 möchte ich gleich hier noch Einiges hinzufügen.

Nachdem Pat. bereits gelernt hatte, die jedesmalige Urinentleerung abzapfen und eine Beschmutzung der Wäsche hintanzuhalten, trat jetzt neuerdings eine Verschlechterung ein: Pat. musste wieder öfter wie früher uriniren und, da sie auch keine Empfindung der bevorstehenden Entleerung mehr hatte, so verunreinigte sie Wäsche und

Bett nicht allzuseiten. Zur selben Zeit wurde der Urin auch wieder trüber und zeitweilig traten heftige Schmerzen in der Blase auf. Bei genauer Untersuchung fand sich nun am Eingang in die Blase, vielleicht sogar noch dem innersten Theil der Urethralschleimhaut aufsitzend, ein nicht sehr harter, mit der Kornzange leicht zu zertrümmernder Stein, der sich nach seiner Entfernung als aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehend erweist. Ich glaube, wir werden nicht fehlgehen, wenn wir die geschilderten Beschwerden der jüngsten Vergangenheit auf die Entstehung und den starken Reiz dieses Concrements zurückführen, um so mehr, als sich der Zustand der Kranken bald nach der erwähnten kleinen Operation sehr erheblich besserte.

Ist dieses Vorkommen eines Blasensteins bei einem 20jährigen, sonst kräftigen Mädchen schon an und für sich interessant, so wird es dies noch mehr, wenn wir bedenken, dass in der letzten Zeit bereits von verschiedenen Seiten auf die Coincidenz von schweren traumatischen Rückenmarkserkrankungen und Blasen-, bez. ganz besonders Nierensteinen aufmerksam gemacht wurde. Auf die verschiedenen Theorien, die für das Zustandekommen von Blasen- und Nierensteinen bei traumatischen und neuerdings auch anderen Erkrankungen des Rückenmarks (Schlesinger konnte unter 130 Fällen von Syringomyelie 3 mal Nierensteine nachweisen, ferner Uratsteine bei Encephalomyelitis) von den Autoren (K. Müller, Wagner-Stolper, Kocher) aufgestellt wurden, will ich hier nicht weiter eingehen; für unseren Fall möchte ich mich der Ansicht Schlesinger's anschließen, der für die Entstehung der Phosphatsteine (um einen solchen handelt es sich ja) das Hauptgewicht „auf das Bestehen des Katarrhs der Harnwege“ legt.

Was noch die klinische Diagnose dieses Falles anlangt, so werden wir es wohl mit einer Zerstörung der alleruntersten Theile des Rückenmarks zu thun haben, vielleicht vom 4. Sacralsegment an. Dafür sprechen die geringen Sensibilitätsstörungen, die Erkrankung von Blase und Mastdarm, das Fehlen des Analreflexes. Die anfängliche Lähmung der Beine, die ärztlicherseits leider nicht beobachtet wurde, ist wohl als Fernwirkung und nur secundär aufzufassen. Die heftigen ausstrahlenden Schmerzen der ersten Zeit lassen eine gleichzeitige Wurzelläsion wahrscheinlich erscheinen.

Fall 6. A. H., 42jähr. Oekonom von Deinschwang.

Aufenthaltszeit in der Klinik vom 18. III. 02 bis 2. VIII. 02.

Vater starb an Herzwassersucht, die Mutter war geisteskrank und starb durch Ertrinken.

Pat. selbst war früher immer gesund, nur im Jahre 1894 hatte er einen rechtsseitigen Knöchelbruch erlitten.

Am 23. October 1901 machte P. auf dem Scheunenboden, als er das Bodenloch öffnen wollte; einen Fehltritt und fiel rücklings ca. 5 m herab auf die harte Tenne, wo er mit dem Gesäss auffiel. Er war sofort bewusstlos, doch hielt die Bewusstlosigkeit nur ca. 3—5 Minuten an; dann wurde er, da er nicht gehen konnte, von seinen Angehörigen in die Wohnung und zu Bett gebracht. Gleich nach dem Sturz hatte P. heftige Schmerzen im Unterleib, am Scrotum und in den Beinen. Dieselben waren nach oben scharf abgegrenzt; sie erstreckten sich nicht über die Auffallstelle nach oben hinaus, waren am heftigsten an dieser selbst und strahlten nach unten in die Beine aus. Ihrem Charakter nach werden sie als „ziehend“, „zuckend“ oder auch „zerrend“ und „brennend“ geschildert.

In den nächsten Wochen verliess P. das Bett nicht, da er angeblich gar keine Bewegung mit den Beinen machen konnte; „sie blieben im Bett liegen, wie man sie hinlegte“. Allmählich kehrte eine zunächst geringe Bewegungsfähigkeit wieder, aber erst nach Neujahr machte P. die ersten Gehversuche. Auch jetzt waren die Beine so schwach, dass er nicht allein stehen konnte. Versuchte er nun mit Unterstützung Anderer zu gehen, so „zog es ihm immer das eine Bein gegen das andere“, so dass er mit dem einen Fuss auf den anderen trat. Eine nennenswerthe Besserung trat in diesem Punkt auch späterhin nicht mehr ein.

Ebenso wie die Beine konnte Pat. nach dem Unfall auch den rechten Arm nicht mehr bewegen; er war stark blutunterlaufen und musste vom Arzt „eingerichtet“ werden. Ob es sich um eine Luxation oder etwas Anderes gehandelt hat, ist nicht zu eruiren. Durch fortgesetzte Uebung wurde die Beweglichkeit des Armes wieder besser; jetzt kann er wenigstens bis zur Horizontalen erheben werden und Schmerzen bestehen nur noch bei Witterungswechsel oder sehr forcirten Bewegungen.

Am selben Tag, an dem das Unglück passirt war, hatte Pat. grossen Drang zum Wasserlassen, doch war es ihm unmöglich; der gerufene Arzt musste deshalb den Urin mit dem Katheter abnehmen und Pat. von diesem Tag an noch 6 Wochen lang täglich katheterisiren. Erst dann trat wieder eine gewisse Regelung der Urinentleerung ein: Pat. hat kurze Zeit vor der Entleerung einen unbestimmten Druck im Unterleib und hat dann noch so viel Zeit, dass er die Urinflasche ergreifen kann. Willkürlich den Urin längere Zeit zurückhalten, so wie dies jeder Gesunde kann und wie es auch Pat. früher recht gut konnte, ist auch jetzt unmöglich. Manchmal hat Pat. beim Uriniren Schmerzen in der Harnröhre.

Der Stuhl war nach dem Sturz mehrere Tage angehalten und erfolgte dann ebenso wie in der ganzen nächsten Zeit nur auf Einläufe. Das Durchtreten der Fäces durch den After merkte Pat. selbst nicht.

Voll ausgebildete Erectionen hat P. nicht mehr gehabt. Er selbst hat höchstens eine ganz geringe Steifung des Gliedes, sicher viel schwächer als früher, bei sich bemerkt. Auch spontane nächtliche Samenverluste sind nie wieder eingetreten.

Die Libido scheint entschieden stark gelitten zu haben. Pat., der früher fast täglich mit seiner Frau verkehrte, hat jetzt gar kein Verlangen mehr nach ihr.

Status praesens. P. ist ein kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Musculatur und Fettpolster sind im Allgemeinen gut entwickelt. Körpergewicht 118 Pfund.



Die inneren Organe sind vollständig gesund. An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes zu bemerken; stärkeres Vorspringen irgend eines Dornfortsatzes ist nicht zu constatiren. Beklopfen der Wirbelsäule verursacht keine Schmerzen; nur das Kreuzbein zeigt sich gegen starken Druck etwas empfindlich.

Betrachtet man den Kranken, während er ausgestreckt im Bett liegt, so fällt sofort die entschieden abnorme Lage der Beine auf. Die Oberschenkel und Kniee sind einander stark genähert, die Unterschenkel stehen wieder etwas mehr auseinander, die Füße sind stark nach innen rotirt, die Zehen ständig dorsalflectirt.

Versucht man passive Bewegungen, so hat man überall einen ziemlichen Widerstand zu überwinden, der einzelne Bewegungen fast ganz unmöglich macht. Die Beine erscheinen auch für den sonst sehr kräftigen Mann etwas atrophisch. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella beiderseits 40 cm, Wadenumfang rechts  $28\frac{1}{2}$  cm, links 30 cm.

Von Decubitus ist zur Zeit nichts zu sehen, doch finden sich am Gesäss mehrere Narben, die von Geschwüren herrühren, die Pat. in der ersten Zeit seiner Krankheit hier gehabt haben soll.

Der Gang des Pat. ist sehr schwerfällig und nur mit doppelseitiger starker Unterstützung überhaupt möglich. Dabei kann sich der Kranke in der Hüfte nie ganz gerade aufrichten: Rumpf und untere Extremitäten stehen stets in einem stumpfen Winkel zu einander und der Oberkörper des Kranken lastet schwer auf den Unterstützenden. Die Beine werden wenig erhoben und die Füße sind so stark nach innen gedreht, dass Pat., wie dies schon in der Anamnese erwähnt wurde, nicht allzu selten mit dem einen Fuss auf den anderen tritt.

Die detaillirte Untersuchung ergab noch folgende Einzelheiten:

**Motilität:** Die oberen Extremitäten sind kräftig entwickelt, zeigen keine Atrophie. Der linke Arm ist activ und passiv frei beweglich; im rechten Schultergelenk jedoch ist die Beweglichkeit in Bezug auf Rotation, Hebung und Abduction des Armes entschieden etwas beschränkt. Die Ursache dieser verminderten Bewegungsfähigkeit scheint nicht central zu liegen, sondern dieselbe rührt wohl sicher von der schon oben erwähnten traumatischen Erkrankung des Gelenkes selbst (Luxation?) her.

Bei der Untersuchung der unteren Extremitäten zeigt sich zunächst die Beugung des Oberschenkels in der Hüfte beiderseits zwar möglich, doch ist die Kraft gegen die Norm entschieden vermindert; auf der linken Seite genügt schon ein leichter Gegendruck, um diese Bewegung ganz zu unterdrücken. Dabei wird die Hauptarbeit wohl durch den deutlich vorspringenden Sartorius verrichtet, während von einer Anspannung des Tensor fasciae latae und wohl auch des Ileopectaeus nichts zu fühlen ist. Die Streckung des Beines geschieht links mit leidlicher, rechts mit sehr geringer Kraft. Von einer activen Thätigkeit des Glutaeus maximus, dem diese Function eigentlich zukommt, ist nichts zu sehen: ich glaube vielmehr, dass diese Bewegung, so weit sie überhaupt noch möglich ist, durch eine combinirte Action einzelner Adductoren und der Semimuskeln zu Stande kommt. Abduction der Beine ist nur in geringem Grade ausführbar. Die deutlich sicht- und fühlbare Contraction des Sartorius weist auf dessen kräftige Betheiligung hierbei hin. Die Adductoren sind beiderseits, rechts noch mehr wie links, sehr kräftig. Passive Unterdrückung der Adduction

erfordert einen beträchtlichen Kraftaufwand. Auswärtsrotation des ganzen Beines ist fast unmöglich. Die entsprechenden Muskeln sind wohl ganz gelähmt. Einwärtsrotation ist bei der bestehenden ständigen Contracturstellung nicht mehr in nennenswerthem Grade ausführbar. Der geringe Bewegungseffekt ist vielleicht auf Rechnung der Adductoren (*Gracilis?*) zu setzen. Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung ist auch gegen leichten Widerstand gut möglich. Die kräftige Contraction der Bauchpresse ist durch die aufgelegte Hand leicht zu constatiren. Der Extensor cruris quadriceps, der Strecker des Unterschenkels, ist sicher paretisch, doch erscheint seine Kraft immer noch leidlich. Von Zeit zu Zeit hier deutliches Muskelwogen. Die Beuger des Unterschenkels sind links fast ganz gelähmt, rechts etwas besser. Der Biceps ist dabei sicher als der schwächste von den in Frage kommenden Muskeln anzusprechen. Im Fussgelenk und in sämtlichen Zehengelenken sind willkürlich keinerlei Bewegungen ausführbar. Auch mit der grössten Willensanstrengung ist nicht der geringste Bewegungseffekt zu erzielen.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich die Cruralismusculatur wie die Musculatur des Unterschenkels für starke faradische Ströme deutlich erregbar. Auf den galvanischen Strom reagirt der Extensor cruris quadriceps beiderseits mit blitzartigen Zuckungen. Im *Tibialis anticus* links deutliche Entartungsreaction, rechts wohl noch etwas promptere Zuckungen. In der Beugemusculatur an der Rückseite der Oberschenkel blitzartige Contraktionen, die aber etwas langsamer abklingen als normal.

Reflexe an den oberen Extremitäten schwach, aber doch vorhanden.

Bauchdeckenreflex beiderseits ziemlich lebhaft.

Cremasterreflex rechts und links deutlich auszulösen.

Patellarsehnenreflex nicht mit Sicherheit zu erhalten, ebenso Achillessehnenreflex.

Fusssohlenreflex, bes. bei Nadelstichen vorhanden, links etwas schwächer wie rechts.

Analreflex deutlich, ziemlich lebhaft.

Scrotalreflex bei Bestreichen des Scrotums deutlich vorhanden.

Kein Patellar-, kein Fussclonus.

*Tibialis*phänomen rechts angedeutet, links nicht vorhanden.

Zehenphänomen nicht sicher.

Bei Bestreichen der Fusssohle beiderseits ungemein starke Dorsalflexion sämtlicher Zehen.

Sensibilität: Berührungsempfindung überall ziemlich gut, nur am Aussenrand des Unterschenkel und Füße etwas abgestumpft.

Das Unterscheidungsvermögen für „Warm“ und „Kalt“ ist an beiden Beinen mit Ausnahme der Innenfläche der Oberschenkel schlecht; ebenso auch am Penis und einer kleinen ovalen Zone um den After herum.

Schmerzgefühl ist in derselben Ausdehnung stark abgestumpft.

Lagegefühl ist in den selben Gelenken und noch im Fussgelenk gut, in den Zehen ziemlich schlecht.

Der Urin ist immer trüb; mikroskopisch ziemlich viel Eiterkörperchen. Die Entleerung erfolgt nach wie vor reflectorisch und ist dem Willen des Kranken ganz entzogen.

Stuhl hat Pat. gewöhnlich alle ein bis zwei Tage. Willkürliches Zurückhalten ist unmöglich.

Erectionen hat Pat. nur sehr selten. Unfreiwilligen Abgang von Samen hat er seit dem Unfall nicht mehr beobachtet. Die Libido ist jedenfalls nur sehr gering.

Während des mehrmonatlichen Aufenthalts des Kranken in der hiesigen Klinik hat sich sein Befinden in jeder Hinsicht bedeutend gebessert. Das Aussehen ist ein besseres geworden, das Körpergewicht hat ca. 18 Pfund zugenommen. Decubitus ist unter der besseren Pflege nicht wieder aufgetreten.

Am auffälligsten und eclatantesten war wohl das rasche Zurückgehen

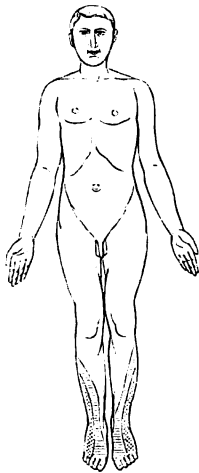


Fig. 5a.

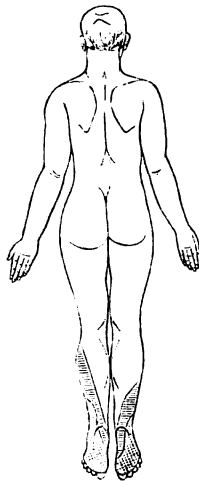




Fig. 5b.

 Geringe Herabsetzung der Berührungsempfindung.

 Herabsetzung des Drucksinns.

der ursprünglichen Sensibilitätsstörungen. Die Berührungsempfindung zeigte sich schon von Anfang an ziemlich gut erhalten; jetzt — Ende Juli — ist die Abschwächung derselben am Aussenrand der Unterschenkel und Füße eine so geringe, dass es grosser Aufmerksamkeit bedarf, um überhaupt einen Unterschied gegen die Norm festzustellen. Schmerz- und Temperatursinn waren in der ersten Zeit an beiden Unterschenkeln, einem Theil der Oberschenkel, den Genitalien und einem kleinen Bezirk um den After herum ziemlich schlecht. Jetzt werden Nadelstiche stets richtig und prompt empfunden und bei der Prüfung des Temperatursinns sind die Angaben doch so präzise, dass man irgendwie nennenswerthe Störungen mit Sicherheit ausschliessen kann. Das Einzige, was man mit vieler Mühe eruiren kann, ist, dass Pat. „unterhalb der Kniee nicht so scharf empfindet“ wie am übrigen Körper. Der Drucksinn ist an den in obenstehender

Figur bezeichneten Stellen etwas herabgesetzt, aber doch auch besser wie früher. Das Gefühl für passive Bewegungen ist in den grossen Gelenken gut; im Fussgelenk werden nur ab und zu, in den Zehengelenken öfters solche Angaben gemacht. Im Penis wird stets richtig localisirt.

Auch in der motorischen Sphäre konnten wir, wenn auch in geringerem Umfang, eine gewisse Besserung constatiren. Um dem Kranken die Mög-

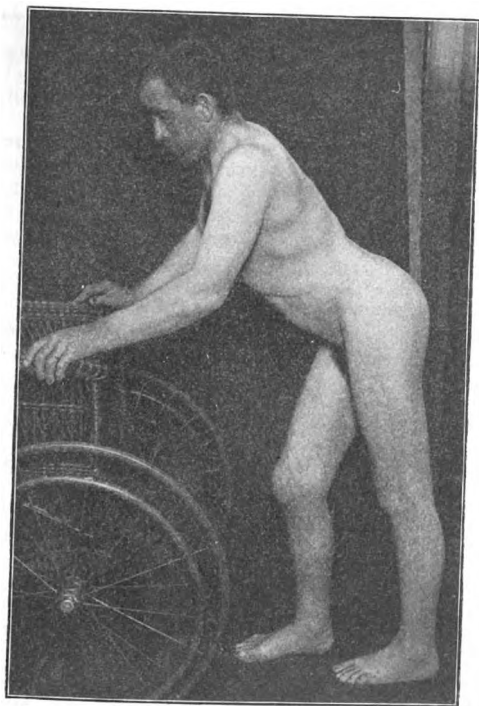


Fig. 6.

lichkeit zu geben, auch ohne fremde Beihülfe die Veranda, die Tageräume u. s. w. aufzusuchen, hatten wir ihm einen Rollstuhl verschafft, mittelst dessen er sich durch die Kraft seiner gesunden Hände bequem überall hin bewegen konnte. An diesem Rollstuhl lernte nun auch P. seine Beine wieder einigermassen gebrauchen; indem er sich auf ihn stützte und ihn langsam vor sich herschob, konnte er allmählich ohne weitere Unterstützung kleine Strecken Weges ganz gut zu Fuss zurücklegen. Freilich kann er sich auch jetzt noch nicht völlig gerade aufrichten, und auch die oben beschriebene Contracturstellung der Beine hat sich gegen früher nur wenig verändert. Die ganze Körperhaltung des Pat. erinnert immer noch am

ehesten an jene, die wir an Kindern mit Little'scher Krankheit zu sehen gewohnt sind.

Entsprechend der etwas besseren Bewegungsfähigkeit hat sich auch die Kraft einzelner Muskeln gegen früher etwas gehoben. Am deutlichsten tritt dies wohl am Extensor cruris quadriceps hervor, der jetzt mit sehr viel grösserer Kraft arbeitet wie früher. Auch die Beugemusculatur der Unterschenkel hat sich wohl etwas gekräftigt. In den Glutäen ist nach wie vor keine willkürliche Bewegung möglich, ebenso in der ganzen Unterschenkel- und Zehenmusculatur.

Eine nochmals Ende Juli vorgenommene elektrische Untersuchung hatte nachstehendes Resultat:

a) Mit dem faradischen Strom reagieren:

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	schwach: während der Reizung starkes Muskelwogen.	
Sartorius	sehr gut,	sehr gut.
Tensor fasciae latae	ziemlich schwach,	schwach.
Adductoren	gut,	gut.
Glutaeus maximus	nur ganz wenig,	gar nicht.
Glutaeus medius et minimus	gar nicht,	gar nicht.
Biceps	ziemlich schwach; die Contraction erfolgt ausserordentlich langsam.	
Semitendinosus }	leidlich gut,	ziemlich gut.
Seminembranosus }		
Gastrocnemius }	sehr gut,	sehr gut.
Soleus }	kaum andeutungs-	sehr schwach.
Tibialis anticus	weise.	
Peroneus	vom Nerv. peron. aus ziemlich gut.	
Extensor digitorum longus	gut,	gut.
Extensor hallucis longus	ziemlich schlecht,	gut.
Abductor hallucis	gut,	gut.
Interossei }	keine deutliche Reaction.	
Lumbricales }		

b) Mit dem galvanischen Strom geben

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	ziemlich schwache, aber doch prompte Z.	blitzartige Z.
Sartorius	blitzartige, ziemlich	kräftige Z.
Tensor fasciae latae	schwache, aber prompte Z.,	ganz schwache Z. die nicht sichtbar, nur an der angespannten Sehne fühlbar ist.
Adductoren	blitzartige, kräftige Zuckung.	
Glutaeus maximus	ganz schwache, wohl auch träge Z.	
Glutaeus medius et minimus	keine Reaction.	
Biceps	ziemlich langsame Contraction, viel leicht schon EaR.	

	l.	r.
Semitendinosus } Semimembranosus } Gastrocnemius } Soleus } Tibialis anticus	ziemlich prompte, aber etwas schwache Reaction.  blitzartige Zuckung.  deutliche Entartungsreaction mit ganz träger Zuckung.	
Peroneus	prompte Contraction, aber beiderseits Schliessungs- und Oeffnungszuckung.	
Extensor digitorum longus	blitzartige Zuckung.	
Extensor hallucis longus	sehr schwache, unbestimmte Z.	
Abductor hallucis	nur ganz schwache, lediglich gute Re- unbestimmte Z. action.	
Interossei } Lumbricales }	nur ganz schwache Contraction, kaum sicher zu sehen.	

Es zeigten sich also hauptsächlich erkrankt die Glutäen, der Tibialis anticus, der Tensor fasciae latae, der Biceps femoris. Nicht ganz normal reagierten auch der Extensor cruris quadriceps, die Semimuskeln, der Peroneus und die kleinen Fussmuskeln.

Eine wiederholte Prüfung der Reflexe ergab noch Folgendes: Bauchdecken- und Cremasterreflex wie früher.

Patellarreflex nicht sicher zu erhalten. Bei Beklopfen der Sehne links leichte Contraction des Vastus externus. Rechts gar kein Effect.

Achillessehnenreflex rechts wahrscheinlich vorhanden, links nicht mit Sicherheit auszulösen.

Fusssohlenreflex bei Nadelstichen ganz lebhaft.

Anal- und Scrotalreflex deutlich.

Babinsky'scher Zehenreflex beiderseits sehr deutlich.

Tibialis-, Zehenphänomen nicht zu erhalten.

Bei Stich in die Fusssohle deutliches Zusammenziehen des After.

Bei Kneifen der rechten Hinterbacke Contraction der linken Semimuskeln, ebenso umgekehrt bei Kneifen der linken Backe Contraction der rechten Semimuskeln. Eine Contraction der gleichnamigen Beugemusculatur wird auf diese Weise nicht erzielt. Von einer Reaction des Biceps auf den erwähnten Reiz ist in diesem Falle nichts zu sehen.

Betreffs der Harn- und Stuhlentleerung möchte ich hier noch hinzufügen, dass sich während der ganzen Zeit nichts geändert hat. Die Entleerung erfolgt stets reflectorisch und ist dem Willen des Kranken ganz entzogen. Eine genaue Beobachtung der jedesmal entleerten Urinmengen ergab für den 18. Juni folgende Zahlen:

Pat. entleerte

8 $\frac{1}{2}$ Uhr früh	150 ccm	6 $\frac{3}{4}$ " "	55 ccm
10 Uhr "	60 ccm	8 " Abends	65 "
10 $\frac{1}{2}$ " "	100 "	10 " "	120 "
11 $\frac{1}{4}$ " "	105 "	11 $\frac{3}{4}$ " "	110 "
12 " "	115 "	1 $\frac{1}{2}$ " Nachts	50 "
1 " Mittags	85 "	3 $\frac{1}{2}$ " "	60 "
3 " "	85 "	4 $\frac{1}{2}$ " "	80 "
4 $\frac{1}{4}$ " "	230 "	5 $\frac{3}{4}$ " Früh	90 "
5 $\frac{3}{4}$ " "	45 "	8 " "	150 "

Die Libido ist auch jetzt nur sehr gering. Erectionen sind ziemlich selten.

Die schon in der Anamnese erwähnten Schmerzen in der Gegend des Dammes bestehen, freilich in viel geringerem Grade und den Pat. nur wenig belästigend, auch jetzt noch immer etwas.

In Folge eines Fehltritts stürzt Pat. in einer Scheune 5 m hoch herunter. Er ist nach dem Sturz bewusstlos, und als er wieder zu sich kommt, kann er beide Beine und den rechten Arm nicht mehr bewegen. Gleichzeitig hat er heftige Schmerzen im Unterleib, die auch nach den Beinen ausstrahlen. Blase und Mastdarm sind gelähmt. Der Arm wird angeblich vom Arzt „eingerichtet“ und seine Bewegungsfähigkeit kehrt im Lauf der nächsten Wochen ziemlich vollständig wieder. Die Beine, erst ganz gelähmt, bessern sich nur sehr langsam; die meisten Muskeln sind auch zur Zeit der Aufnahme noch, wenn nicht völlig gelähmt, doch nur sehr wenig kräftig. Störungen der Sensibilität sind um diese Zeit in ziemlich beträchtlichem Umfang nachweisbar; die Reflexe sind grösstentheils erloschen.

Unter unseren Augen bessern sich diese Verhältnisse nun recht bedeutend. Einzelne, zuerst noch recht schwache Muskeln nehmen an Kraft mehr und mehr zu; die Sensibilitätsstörungen verschwinden fast ganz. Auch die initialen Schmerzen, die dem Kranken lange Zeit zu schaffen gemacht hatten, sind nur mehr andeutungsweise vorhanden. Blase und Mastdarm werden nach wie vor reflectorisch entleert.

Womit haben wir es nun hier zu thun? In den früheren Fällen hatte uns die eigentliche Diagnose wohl kaum Schwierigkeiten bereitet, höchstens die genauere Erklärung einzelner Details; in diesem Falle aber ist eine befriedigende Deutung des Befundes wesentlich schwieriger.

Aehnlich wie bei Fall 3 sehen wir auch hier wenigstens den einen Arm an der Lähmung theilhaft. Die Angaben hierüber sind leider ziemlich ungenau, lassen aber die Annahme einer Gelenkerkrankung noch am wahrscheinlichsten erscheinen.

Die anfänglichen starken, in die Beine ausstrahlenden Schmerzen würden vielleicht an eine stärkere Verletzung der Cauda denken lassen, doch erscheint mir diese nach Lage der Dinge nicht recht wahrscheinlich. An der Wirbelsäule können wir trotz genauester Untersuchung keine Difformität nachweisen, die Lähmungserscheinungen an den Beinen sind, wenn sich auch geringe Unterschiede zwischen rechts

und links feststellen lassen, fast ganz symmetrisch, die Sensibilitätsstörungen der ersten Zeit sind nicht für alle Qualitäten gleich: Schmerz- und Temperatursinn erscheinen wohl am meisten gestört, Analreflex und Babinsky'scher Zehenreflex sind stets erhalten, ersterer ist sogar sehr lebhaft. Nach all' diesem werden wir also trotzdem mehr zu der Annahme einer Markläsion hinneigen. Eine Querschnittsdurchtrennung können wir auf Grund unseres Sensibilitätsbefundes mit Sicherheit ausschliessen; am ehesten könnte uns noch eine Hämatomyelie mit hauptsächlichster Zerstörung der vorderen Rückenmarkstheile den ganzen Symptomencomplex erklären. Viel mehr zu Gunsten einer solchen als einer Caudaläsion spricht, wie schon aus dem Obigen hervorgeht, das Erhaltensein des Anal- und des Babinskyreflexes, ebenso die erwähnte dissociirte Empfindungslähmung. Auch das auffallende Zurückgehen der sensiblen Ausfallserscheinungen bei starkem Ueberwiegen der motorischen, sowie die oftmals beobachteten fibrillären Zuckungen im Extensor cruris quadriceps stützen diese Annahme.

Können wir nun auch die starken, ausstrahlenden Schmerzen auf eine Hämatomyelie zurückführen? Zum Theil ja, denn von verschiedenen Autoren wurden auch in sicheren Fällen von Hämatomyelie ziemlich starke Schmerzen beobachtet. Ich glaube aber doch, wir müssen in unserem Fall noch an ein weiteres Accidens denken. Als solches erschiene mir nun am wahrscheinlichsten eine extramedulläre Blutung zwischen die Wurzeln, um so mehr, als eine solche auch gleichzeitig die vorhandenen spastischen Erscheinungen erklären könnte.

Die stärkste Verletzung des Rückenmarks hätten wir zwischen dem 3. Lumbal- und 1. Sacralsegment zu suchen, doch sind wohl auch die tiefer gelegenen Segmente nicht ganz intact. Der allerunterste Theil muss erhalten geblieben sein, da der Analreflex nicht nur vorhanden, sondern sogar etwas gesteigert war. —

Ueber die chirurgische Seite der vorstehenden 6 Fälle kann ich dem schon in den einzelnen Krankengeschichten Gesagten nicht mehr viel hinzufügen. In 5 Fällen konnten wir deutliche pathologische Veränderungen der Wirbelsäule feststellen, in Fall 6 war uns dies trotz wiederholter genauester Untersuchung nicht möglich. Die Veränderungen bestanden gewöhnlich in stärkerem Vorspringen eines oder mehrerer Dornfortsätze, verschiedentlich auch in ausgesprochener Druckempfindlichkeit der vorgewölbten Gegend. Eine ganz exacte Diagnose zu geben, bin ich nicht im Stande, um so mehr, als uns auch die Röntgenphotographie bei den meist gut genährten Kranken im



Stich liess; ich glaube aber nicht fehlzugehen, wenn ich die 5 Fälle mit positivem Befund den Totalluxationsfracturen Kocher's zuweise. Da es sich in Fall 3, 4, 5 um Verletzung der Lendenwirbelsäule, in Fall 1 und 2 der untersten Brustwirbelsäule handelte, so kämen nach Kocher's Angaben für uns im Wesentlichen nur die Luxations-Compressionsfracturen in Frage.

Ein chirurgischer Eingriff erschien uns in keiner Weise angezeigt. Was weiter die neurologische Seite meines Materials anlangt, so war es zunächst mein Hauptbestreben, durch oft wiederholte, möglichst eingehende Untersuchung festzustellen, in wie weit die Musculatur der Beine durch die Verletzung des Rückenmarks secundär geschädigt worden war. Es war also nothwendig, genau zu bestimmen, welche Muskeln ganz gelähmt und welche in ihrer Leistungsfähigkeit nur herabgesetzt waren; ferner wann und in welchem Grade elektrische Entartungsreaction auftrat, endlich ob vielleicht auch compensatorische Hypertrophie einzelner Muskel zu beobachten war. Bei diesen Untersuchungen zeigten sich nun verschiedentlich gewisse Schwierigkeiten, die vielleicht nicht immer genügend berücksichtigt wurden. Da wir es ja in den seltensten Fällen mit der isolirten Thätigkeit eines einzelnen Muskels, meist vielmehr mit einer combinirten Action einer ganzen Reihe von solchen zu thun haben, so ist es oft ausserordentlich schwer, die Betheiligung eines beliebigen Muskels an einer gewollten Bewegung genügend sicher zu bestimmen. Da sich ferner manche Muskelgruppen, die in gesunden Tagen synergetisch zusammenwirken, in pathologischen Fällen ganz oder doch zum Theil ersetzen können, einige Muskeln auch durch ungünstige Lage einer genauen Untersuchung wenig zugänglich sind, so häufen sich die Schwierigkeiten noch.

So fiel es mir z. B. ziemlich schwer, bei Fall 6 und besonders bei Fall 3 (Fall 4 habe ich nicht selbst untersucht) über die Thätigkeit des Glutaeus maximus ein ganz klares Bild zu bekommen. Da die Semimuskeln und der Biceps ebenso wie der Glutaeus maximus den Oberschenkel gegen das Becken strecken, letzterer sogar, wie Duchenne sagt, vollständig fehlen kann, „ohne dass der Gang in merklicher Weise beeinträchtigt oder gar unmöglich gemacht würde“, unser Kranker H. W. ausserdem noch eine Reihe von Bewegungen, die man gewöhnlich wohl dem Glutaeus maximus zuschreibt (Heben im Kreuz, Propulsion des Beckens), durch gleichzeitiges Anspannen der bereits erwähnten Muskeln und der Adductoren bei Fixation des Unterschenkels durch den Extensor cruris quadriceps mit guter Kraft ausführen konnte, auch Treppensteigen, allerdings nur mit Unterstützung durch die Hände, möglich war, so bedurfte es langer Unter-

suchung, bis ich mich zu den in der Krankengeschichte niedergelegten Angaben (Lähmung und Atrophie des *Glutaeus maximus*) entschliessen konnte. Eine ganz ähnliche Ersatzleistung konnten wir bei demselben Kranken in Bezug auf die Abduction der Oberschenkel beobachten; dieselbe wird gewöhnlich durch den *Glutaeus medius* und *minimus* besorgt. Trotzdem diese nun in unserem Fall, wie sich aus der hochgradigen Gangstörung, der sichtbaren Atrophie und dem Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom constatiren liess, vollständig gelähmt waren, kam doch eine leidliche, wenn auch wenig kräftige Abduction zu Stande. Bei Beginn derselben wurde zunächst das Bein ein wenig von der Unterlage erhoben und dann trat eine deutlich sicht- und fühlbare Anspannung des kräftigen, vielleicht sogar etwas hypertrophischen *Tensor fasciae latae* ein, durch dessen Wirkung das Bein nach aussen gezogen wurde. Es ist dies eine ganz interessante Beobachtung, da Winslow und nach ihm Duchenne auf Grund seiner elektro-physiologischen Versuche im Gegensatz zu den Anatomen den *Tensor fasciae latae* nicht als Abzieher des Oberschenkels gelten lassen wollen.

Die Prüfung des Verhaltens der einzelnen Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom war ebenfalls sehr oft nicht ganz leicht, da wir es in einer ganzen Reihe von Fällen nicht mit einer qualitativen, sondern nur mehr oder minder grossen quantitativen Aenderung der Erregbarkeit zu thun hatten.

Die Resultate all' dieser Untersuchungen sind in den verschiedenen Krankengeschichten ausführlich erwähnt.

Als nächste Aufgabe lag uns die Prüfung der Haut und Sehnenreflexe ob. Was sich dabei im Einzelnen fand, wurde oben schon beschrieben; auf einige Thatfachen aber möchte ich näher eingehen.

Bei Fall 3 trat beim Bestreichen der Fusssohle und zwar besonders des inneren Fusssohlenrandes mit dem Stiele des Percussionshammers ein deutliches Zusammenzucken der Analfalte ein, und zwar durch eine ziemlich langsam ablaufende, fast träge von aussen nach innen ziehende Muskelcontraction. Ich habe daraufhin bei einer grösseren Anzahl Gesunder denselben Versuch gemacht und dabei ebenfalls eine Reaction erhalten, die sich aber wesentlich von der vorigen unterschied. Man sah hier eine äusserst prompte kräftige Muskelzusammenziehung viel weiter nach aussen, also wohl im Glutäalgebiet, und zwar in der Richtung von medial nach lateral verlaufend. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich in unserem Fall um eine Contraction des *M. levator ani*. Wie weit dieser Beobachtung irgend welche Bedeutung zuzumessen ist, speciell ob es sich vielleicht nur um einen modificirten lebhaften Analreflex handelt,

kann ich, da sie auf diesen einen Fall beschränkt blieb, bis jetzt nicht sagen.

Einen weiteren Reflex, den ich in der mir zugänglichen Literatur nicht erwähnt fand und den zuerst hier Herr Oberarzt Müller bei dem von ihm und später von Hagen beschriebenen Kranken Theodor Schwendtner gesehen hatte, konnte ich bei unserem Fall 6 beobachten. Uebte man auf die eine Hinterbacke unseres Kranken einen kräftigen Reiz aus, am besten durch ziemlich starkes Kneifen, so trat eine lebhafteste Contraction der contralateralen Semimuskeln ein. Im Biceps trat keine Reaction ein, allerdings war dieser hier und bei dem Kranken Schwendtner der bedeutend schwächere. Eine Contraction der gleichseitigen Musculatur wurde nie beobachtet, ebensowenig gelang es mir je beim Gesunden diesen Reflex auszulösen.

Den Schönborn'schen Scrotalreflex sah ich bei Fall 2, 3 und 6. Nach Schönborn's Annahme handelt es sich vielleicht hierbei um einen rein sympathischen, ohne Vermittelung des Rückenmarks zu Stande kommenden Reflex. Da in unseren hier in Frage kommenden Fällen das unterste Rückenmarksende stets intact angenommen wurde, andererseits für die eventuelle Annahme einer Schädigung des Sympathicus gar kein Grund vorlag, so kann ich nur die Beobachtung registriren, zur Entscheidung dieser interessanten Frage aber leider nichts beitragen.

Wesentlich leichter als die Prüfung der motorischen Ausfallserscheinungen gestaltete sich die Bestimmung der Sensibilitätsstörungen, zumal wir es durchweg mit ziemlich intelligenten, willigen Kranken zu thun hatten. Auf die diagnostische Werthung der erhaltenen Resultate werde ich weiter unten noch zurückkommen.

In den einzelnen Krankengeschichten zwar erwähnt, aber bisher noch nicht weiter besprochen wurden die beobachteten Innervationsstörungen der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates.

Wenden wir uns zunächst den ersteren zu.

Bis vor Kurzem galt es als fast unwidersprochenes Dogma, dass die Centren für die Blase (ebenso wie für den Mastdarm und den Sexualapparat) im untersten Rückenmark zu suchen seien. Je nachdem nun die Centren selbst zerstört oder nur die zuleitenden Bahnen unterbrochen waren, unterschied man auch verschiedene Störungen der Blasenfunction. „Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Blasencentrums, also oberhalb des Sacralmarks und ist sie eine vollständige, so fehlt der Blasendrang, ausserdem beherrscht der Wille diese Function nicht mehr. Wenn die Blase gefüllt ist, kann reflectorisch die Harnentleerung erfolgen, der Kranke vermag den Harn nicht mehr zurückzuhalten (intermittirende Incontinentia urinae). Sind

die Centren selbst zerstört, so ist der Sphincter dauernd erschlaft, der Detrusor dauernd unthätig und es besteht fortwährend Harnträufeln“ (Oppenheim). Nachdem nun schon früher von verschiedenen Forschern die Betheiligung sympathischer Nerven an der Blaseninnervation nachgewiesen worden war, ohne dass diesen Mittheilungen grosses Gewicht beigelegt wurde, hat erst in jüngster Zeit L. R. Müller auf Grund von klinischen Beobachtungen und experimentellen Studien die Existenz spinaler Blasencentren ganz geleugnet und die entsprechenden Reflexvorgänge in die sympathischen Ganglien ausserhalb des Rückenmarks verlegt. Demgemäss sind für ihn die Störungen von Seiten der Blase (und des Mastdarms) ganz dieselben, in welcher Höhe auch immer die Läsion des Rückenmarks stattgefunden hat. In der ersten Zeit entsteht bei hochgradiger oder vollständiger Leitungsunterbrechung „immer das Bild der Ischuria paradoxa. Bei der Untersuchung findet man eine grosse, bis zum Nabel reichende Blase; Urin wird trotz der häufigen Bemühungen und des starken Pressens der Kranken entweder überhaupt nicht oder nur in ganz kleinen Schüben entleert“. Nach kürzerer oder längerer Zeit, nachdem es meistens bereits zur Cystitis gekommen, „beginnt das zweite Stadium in der Störung der Harnentleerung, der unwillkürliche Harnabgang“. „Man findet in diesem Stadium niemals ein continuirliches Harnträufeln, wie es bei der Ischuria paradoxa manchmal beobachtet werden kann, sondern der Urin wird in grösseren oder kleineren Zeitabschnitten von der Blase ausgestossen und zwar immer in annähernd gleich grossen Mengen“.

Wie verhalten sich nun meine Fälle, bei denen es sich um Verletzungen der allerverschiedensten Theile des Lumbal- und Sacralmarks handelt, zu diesen Angaben L. R. Müller's?

Sehen wir uns daraufhin unsere Anamnesen an, so finden wir, dass bei Fall 1, 2, 3, 5 und 6 sofort nach dem Trauma absolute Urinretention eintrat, die durch Wochen hindurch den Katheterismus nothwendig machte; nur in Fall 4 soll der Urin in der ersten Zeit angeblich tropfenweise abgegangen sein, so dass wir es also hier mit einem initialen Harnträufeln im 1. Stadium zu thun hätten. Hatte diese Retention längere Zeit bestanden — die angegebenen Zeiten schwanken zwischen 4 und beinahe 20 Wochen —, so trat jetzt eine wesentliche Aenderung des bisherigen Verhaltens ein: der Katheterismus wurde wieder überflüssig, der Urin wurde spontan ohne Kunsthülfe entleert. Freilich blieb auch jetzt die Entleerung der willkürlichen Beeinflussung entzogen und die Ausstossung des Urins erfolgte lediglich reflectorisch. Dabei zeigte sich nun, dass die Kranken meistens, aber nicht in allen Fällen, kurze Zeit vor der Entleerung ein dumpfes,

spannendes, drückendes, ziemlich unbestimmtes Gefühl hinter der Symphyse hatten, das ihnen das kommende Ereigniss signalisirte, und dann wurde der Urin in kräftigem, weithin hörbarem Strahl ausgestossen. Da zwischen dem ersten Auftreten des beschriebenen Gefühls und der Entleerung stets eine gewisse Zeit verstrich — bei Fall 2 schwankte dieselbe unter 9 Messungen zwischen 3—5 Minuten, bei Fall 6 unter 8 Messungen zwischen 1 und 2 Minuten, betrug also immer im Durchschnitt  $1\frac{1}{2}$  bis 4 Minuten —, so konnten die Kranken in diesem Stadium stets rechtzeitig das Glas ergreifen und einer Beschmutzung der Wäsche vorbeugen. Ein eigentliches Harnträufeln, einen fortwährenden unfreiwilligen Abgang von Urin konnte ich in diesem Stadium niemals beobachten.

War die Miction einmal im Gang, so konnte sie nicht willkürlich unterbrochen werden, dagegen traten sehr häufig spontane und nur ganz kurzdauernde Unterbrechungen auf, so dass die Entleerung des gesammten Urins in mehreren Schüben erfolgte. Die jedesmal entleerten Mengen waren annähernd gleich gross; die natürlich vorhandenen Schwankungen hielten sich in engen Grenzen und zeigten sich im Wesentlichen von der Aufnahme und dem Verbrauch von Flüssigkeit abhängig. Bei meinen Fällen 2, 4 und 6, bei denen ich über genaue Angaben verfüge, schwanken die erhaltenen Zahlen im Laufe eines Versuchstages zwischen 65 und 260 in Fall 2, 30 und 210 in Fall 4 und 45 und 150 in Fall 6. Die Durchschnittsziffern sind 170, 104 und 92 ccm. Eine Beobachtung, die auch L. R. Müller gemacht hatte und die ich bei mehreren Kranken bestätigt fand, möchte ich hier nicht unerwähnt lassen. Uebte man auf die Gegend des Damms oder die oberen Theile der Oberschenkel einen beliebigen, etwas länger dauernden Reiz aus, so trat gewöhnlich sehr bald eine reflectorische Urinentleerung ein; am promptesten erfolgte diese Reaction bei Anwendung des elektrischen Stromes, so dass fast jede elektrische Untersuchung im Beginne ein oder mehrere Male deshalb unterbrochen werden musste.

Die Innervationsstörungen des Mastdarms ähneln denen der Blase sehr und bieten nach L. R. Müller „fast immer ein gleichartiges klinisches Bild: hartnäckige Stuhlverhaltung bei geformtem Stuhl und Incontinenz bei weicher oder flüssiger Stuhlbeschaffenheit. Bei allen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, einerlei wodurch sie bedingt sind (Compression, Hämatomyelie u. s. w.) und wo sie sitzen, ob im Halsmark, Brustmark oder im Conus, bestehen dieselben Klagen über dauernde Obstipation; kommt es dann schliesslich meist mit Hülfe von Abführmitteln zur Stuhlentleerung, so kann dieselbe gar nicht zurückgehalten oder beeinflusst werden.“

Unsere Fälle bestätigen nun diese Angaben L. R. Müller's vollständig. Bei allen Kranken bestand in der ersten Zeit hartnäckige Verstopfung, so dass gewöhnlich erst 8 Tage, zuweilen sogar noch länger, nach dem Unfall der erste Stuhl und auch dieser erst nach entsprechender Medication erfolgte. Eine Empfindung von der bevorstehenden Entleerung oder von dem Durchtreten der Fäces hatten die Kranken um diese Zeit nicht. Späterhin änderten sich diese Verhältnisse bei den meisten Kranken noch etwas. Die Pausen zwischen den einzelnen Defäcationen wurden geringer (Pat. H. W. hatte hier fast täglich ohne Kunsthilfe Stuhl), und in mehreren Fällen kam die Entleerung gewöhnlich ohne Nachhilfe zu Stande. Auch traten jetzt, wenigstens bei einigen Kranken, mehr oder minder lange Zeit vor der Entleerung dumpfe Gefühle im Unterleib auf, die sich bis zu starken Leibschmerzen steigern konnten und die bevorstehende Entleerung ankündigten. Das Durchschneiden des Kothes durch den After selbst merkten die Kranken auch jetzt meistens nicht. Uebereinstimmend gaben alle Kranken an, dass ihnen eine willkürliche Beeinflussung der Entleerung, z. B. Verhindern einer solchen bei bestehendem Stuhldrang auch nur für kurze Zeit, ganz unmöglich sei; trat einmal das „dumpfe Gefühl“ im Unterleib auf, so mussten sich die Kranken sofort für die Defäcation zurecht machen; versäumten sie dies aus irgend einem Grunde, so konnten sie auch in der späteren Zeit eine unfreiwillige Beschmutzung der Wäsche nicht verhindern. Bestand gelegentlich einmal Durchfall, so war diese überhaupt kaum zu vermeiden.

Um endlich noch zu den Innervationsstörungen des Genitalapparates zu kommen, so liessen sich auch hier verschiedentliche Abweichungen von der Norm constatiren. Die Libido scheint zwar in der ersten Zeit gewöhnlich, aber nur bei so schwerer Erkrankung wie in Fall 1 auch für längere Zeit, arg darnieder zu liegen. Fall 6, bei dem auch nach langem Aufenthalt in der Klinik und bei gutem Allgemeinbefinden angeblich noch jedes Verlangen nach Geschlechts-genuss fehlte, ist nicht ganz einwandsfrei, da möglicherweise auch eine gleichzeitige Affection des Hodens (?) vorlag.

Erectionen konnten wir hier bei mehreren Kranken und recht gut ausgebildet beobachten. Ganz fehlten sie nur bei Fall 1; bei Fall 2 fehlten sie im ersten halben Jahr nach dem Unfall, später waren sie ebenso wie bei Fall 3 gut ausgebildet, angeblich genau so wie früher. Letzterer Pat. gab uns auch wiederholt an, dass dieselben nicht allzu selten bei sinnlichen Träumen oder entsprechenden Vorstellungen aufträten.

Obwohl also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, bei einigen unserer Kranken mehr oder minder gut ausgeprägte Erectionen zu verschied-

denen Zeiten und bei verschiedenen Gelegenheiten auftraten, wurde von allen in gleicher Weise angegeben, dass sie nie mehr einen Samenverlust bei sich beobachtet hätten. Ob diese Angaben nun ganz den Thatsachen entsprechen oder vielleicht nur auf ungenügender Beobachtung oder Vergesslichkeit beruhen, kann ich nicht mit Sicherheit sagen; es erscheint vielleicht sogar letzteres wahrscheinlicher, da nach L. R. Müller's Untersuchungen zwar die Möglichkeit einer richtigen Ejaculatio seminis, nicht aber die der *Potentia generandi* bei Verletzungen des unteren Rückenmarks verloren gegangen ist.

Erwähnen möchte ich noch, dass unsere Pat. Ch. Z. 1 Jahr lang nach dem Unfall keine Menses mehr hatte. Erst nach dieser Zeit sollen dieselben wieder regelmässig anfangs alle 5, später alle 4 Wochen aufgetreten sein.

Uebersehen wir diese ganzen Ausführungen noch einmal in toto, so finden wir L. R. Müller's Beobachtungen in jeder Hinsicht bestätigt. Ebenso wie er, konnten auch wir bei den Innervationsstörungen der Blase zwei ganz verschiedene Stadien unterscheiden: ein primäres der vollständigen *Retentio urinae* und ein secundäres der reflectorischen Entleerung. Bei den Störungen von Seiten des Mastdarms sahen auch wir Verstopfung bei festem Stuhl und *Incontinentia alvi* bei dünnem, und was die Störungen des Sexualapparates anlangt, so können wir wenigstens bestätigen, dass die Libido nicht zu fehlen braucht und dass Erectionen in den meisten Fällen recht gut noch möglich sind. Hinzufügen kann ich noch, dass auch die Menses sich nach längerem Aussetzen wieder in normaler Weise einstellen können. Gleichzeitig sehen wir aus dieser Zusammenstellung auch, dass wir, ebenso wie bei den Innervationsstörungen der Blase, auch bei denen der übrigen vegetativen Apparate stets mit mehr oder minder grosser Sicherheit zwei Perioden unterscheiden können: eine erste Periode des absoluten Versagens und eine zweite der reflectorischen Thätigkeit. So sehen wir, dass anfangs Erectionen fehlten, wo sie später sicher vorhanden waren, dass in der ersten Zeit der Stuhl nur in grossen Pausen mit künstlicher Nachhülfe entleert wurde, während später fast täglich eine Entleerung erfolgte, dass die Menses ein Jahr aussetzten und dann regelmässig wiederkehrten. Wie lange wir im einzelnen Fall auf das Eintreten der zweiten Periode und damit einer gewissen Besserung zu warten haben, lässt sich nicht sagen; es scheint dies wohl ganz von den individuellen Verhältnissen abhängig zu sein.

In allerjüngster Zeit sind nun auch von anderer Seite bereits weitere Bestätigungen der L. R. Müller'schen Beobachtungen veröffentlicht worden, die in jeder Beziehung geeignet erscheinen, die Lehre von der extraspinalen Lage der Centren für Blase, Mastdarm und Genital-

apparat in der Wissenschaft zu befestigen. So hat Rosenfeld einen Fall von Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina beschrieben, bei dem durch Jahre hindurch Störungen im Bereich der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats bestanden, die vollständig den oben wiederholt beschriebenen entsprechen: Retentio urinae in der ersten Zeit, die Katheterismus nothwendig machte, dann reflectorische Entleerung, weiter Stuhlverstopfung, später tägliche Spontanentleerung bei hartem Stuhl, Incontinenz bei dünnem, endlich häufige Erectionen bei sinnlichen Vorstellungen und partielle Ejaculation, und auch van Gehuchten kam durch die Beobachtung eines Falles von Caudaverletzung und auf Grund seiner an Hunden und Kaninchen ausgeführten Experimente zu nahezu denselben Ergebnissen. Er unterscheidet allerdings 3 Centren in den sympathischen Ganglien, im Rückenmark und in der Hirnrinde, lässt aber ebenso wie wir den hier in Frage kommenden Reflex auf sympathischen Bahnen verlaufen. Er sagt: „Nous croyons donc, avec Müller, que les centres primaires de la miction, de la défécation, de l'érection et en partie aussi de l'éjaculation se trouvent dans les ganglions sympathiques du plexus hypogastrique. A ces centres sympathiques nous superposons cependant des centres médullaires localisés dans le cône terminal. Ceux-ci à leur tour se trouvent sous l'influence de centres supérieurs localisés dans l'écorce cérébrale“, und fährt dann fort: „Les centres sympathiques peuvent fonctionner d'une façon complètement indépendante des centres cérébro-spinaux“; damit spricht auch er sich für die Müller'sche Hypothese aus. Seine klinischen Beobachtungen sind dieselben wie bei uns.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich noch mit einigen Worten auf die Segmentdiagnose der beschriebenen Fälle eingehen. Zu welchen Resultaten ich durch meine Untersuchungen im steten Vergleich mit den Ergebnissen Anderer im Einzelnen gekommen bin, das wurde schon weiter oben im Anschluss an die Krankengeschichten ausgeführt; hier möchte ich dem bereits Gesagten nur noch Einiges hinzufügen.

Am leichtesten und relativ einfachsten wäre es wohl in der Mehrzahl der Fälle auf Grund des meist leicht und ziemlich exact zu erhebenden Sensibilitätsbefundes zu einer genauen Diagnose zu kommen. Leider sind die bis jetzt in der Literatur vorhandenen Angaben noch recht different und oft wenig zuverlässig. Wenn wir die hinreichend bekannten Tafeln von Thorburn, Allen Starr, Kocher, Wichmann, Head, Seiffer und L. R. Müller mit einander vergleichen, so finden wir überall recht beträchtliche Verschiedenheiten; ja die Angaben der Einzelnen gehen oft so weit auseinander, dass wir z. Z.



noch fast nichts als absolut sicher ansehen können. Ich habe mich deshalb im Wesentlichen an die Tafeln L. R. Müller's gehalten, dessen Figuren mit den von mir erhaltenen am besten übereinstimmen.

Wo möglich noch unsicherer und in den Arbeiten in noch höherem Grade wechselnd sind die Angaben, die wir z. Z. über den Ursprung der einzelnen Muskeln besitzen. Ich will im Folgenden noch etwas auf meine eigenen Befunde eingehen, wobei ich mir freilich wohl bewusst bin, dass auch meine durch anatomische Controlle nicht gesicherten Angaben nur bedingte Gültigkeit haben; ich glaube aber, dass auf einem so umstrittenen Gebiet auch die kleinsten Bausteine noch ihren Werth besitzen.

Den M. sartorius lassen Zingerle aus L. 1, Strümpell-Jacob aus L. 1, 2, Leyden und Goldscheider aus L. 2, Thorburn, L. R. Müller und Kocher aus L. 3 entspringen. Das 3. Lumbalsegment erscheint mir, wenn wir besonders Zingerle's Fall 4 betrachten und damit meinen sehr ähnlichen Fall 2 vergleichen, für den Ursprung des Sartorius zu tief. Ob wir ihn aber, wie dies Zingerle thut, dem 1. Lumbalsegment zuzuthemen haben, ist mir besonders auch auf Grund von Gierlich's Arbeit noch recht fraglich. Ich möchte ihn deshalb, was auch nach Zingerle's pathologisch-anatomischem Befund wohl noch ganz gut möglich ist, in der Hauptsache aus L. 2 entspringen lassen.

Die Muskeln der Adductorengruppe beziehen ihre Innervation aus verschiedenen Segmenten des Lumbalmarks. Nach Raymond, Thorburn, Kocher, Allen Starr, Gowers u. A. entspringen dieselben aus L. 3 und 4, Wichmann setzt ihren Ursprung z. Th. etwas höher an. Auf Grund meines Falles 2 theile ich dem Adductor longus et brevis, dem Pectineus und vielleicht noch dem Gracilis in der Hauptsache das 2. Lumbalsegment zu, während die übrigen Adductoren jedenfalls tiefer zu setzen wären. Damit stimmen Zingerle's Beobachtungen insofern überein, als auch bei ihm bei vollkommen zerstörtem 3. Lumbalsegment einzelne Adductoren noch bewegungsfähig waren.

Für den Ileopectineus wird fast immer eine sehr hohe Lage im Rückenmark angenommen; so lassen ihn Leyden und Goldscheider aus L. 1, Starr-Edinger aus L. 1, 2, 3, Gowers aus L. 2, 3, L. R. Müller aus L. 2, Bruns aus L. 1, 2, 3 und Wichmann ebenfalls aus L. 1, 2, 3 stammen. Da sich in meinen Fällen 1 und 2 absolut keine willkürliche Contraction dieses Muskels mehr nachweisen liess, so kann man daraus vielleicht auf einen tieferen Ursprung, also etwa aus L. 3, schliessen.

Der Ursprung des Extensor cruris quadriceps wird von den meisten Autoren in das 3. und 4. Lumbalsegment verlegt; einige lassen auch noch das 2. Lumbalsegment sich daran beteiligen. Da wir bei Fall 2 noch eine geringe Bewegungsfähigkeit des Extensor wahrnehmen konnten, so könnte unsere Beobachtung diese letztere Annahme stützen. Dass auffallenderweise die erhaltenen Reste gerade dem Vastus externus angehörten, der verschiedentlich am tiefsten gelegt wird, wurde schon oben erwähnt.

Für den Tensor fasciae latae bestimmt Wichmann L. 4 und 5, ebenso Kocher, L. R. Müller nur das 5. Lumbalsegment, Bruns nur das 4. Da dieser Muskel in meinem Fall 3 vollständig intact, eher vielleicht noch hypertrophisch war, er andererseits sich in Fall 6, wo schon der Extensor cruris geschwächt war, deutlich erkrankt zeigte, so möchte ich ihn, Bruns' Angaben folgend, in das 4. Lumbalsegment verweisen.

Für die Beuger des Unterschenkels bestimmen die meisten Autoren L. 4 und 5, L. R. Müller nur das 5. Lumbalsegment. Da sich die in Frage kommenden Muskeln bei Fall 3 zwar willkürlich beweglich, aber doch geschwächt zeigten und sich in Fall 6 ähnlich verhielten, so glaube ich daraus schliessen zu dürfen, dass sie tatsächlich aus dem 4. und 5. Lumbalsegment stammen. Da sowohl in meinen Fällen, als auch in dem schon früher erwähnten Fall Schwendtner (Müller, Hagen) stets der Biceps der schwächste der 3 Muskeln war, so erscheint es wahrscheinlich, dass dieser der am tiefsten gelegene ist; wir hätten also für die Semimuskeln (M. semimembranosus und semitendinosus) das 4., für den Biceps femoris das 5. Lumbalsegment als Hauptsegment zu betrachten.

In Bezug auf seine segmentäre Stellung noch recht umstritten ist der Musc. tibialis anticus. Nach Wichmann's Zusammenstellung lassen ihn Allen Starr, Edinger, Leyden und Goldscheider, Schultze, Bruns aus L. 4, Oppenheim aus L. 3 und 4(?) entspringen, während er selbst sich für L. 4 (5) entschliesst. Kocher theilt ihm das 1. Sacralsegment zu, während ihn Gierlich mit dem 5. Lumbalsegment in Verbindung bringt. L. R. Müller hat ihn in seiner ersten Arbeit beim 2. Sacralsegment erwähnt, hält es aber in seiner späteren Arbeit für wahrscheinlich, „dass das Centrum des Tibialis anticus noch über das der Beuger des Unterschenkels zu verlegen ist“. Für ihn wie für Strümpell und Barthelmes steht fest, „dass es viel höher zu localisiren ist als die Ganglienzellen für die Plantarflexoren des Fusses und der Zehen“. Die letztere Annahme kann ich ohne Weiteres bestätigen, mit der ersteren jedoch

kann ich mich, wenigstens auf Grund meiner Fälle, nicht einverstanden erklären. In allen hierher gehörigen Fällen (3, 4 und 6) war der *Musc. tibialis anticus* gelähmt, meist mit deutlicher Entartungsreaction, während die Unterschenkel flexoren noch recht leidlich functionirten. Ich glaube dies nöthigt uns wohl dazu, die Flexoren als die höher gelegenen anzusehen. Nach Allem erscheint es mir am zweckentsprechendsten mit Gierlich das 5. Lumbalsegment als Ursprungsstelle des *Tibialis anticus* anzunehmen.

Ebenfalls noch recht wenig gesichert ist die segmentäre Stellung der Glutäen. Nach Kocher entspringen *Glutaeus medius* und *minimus* aus L. 4 und 5, *Glutaeus maximus* aus S. 1, nach Bruns stammen die Extensoren der Hüfte (*Glut. max.*) aus dem 5. Lumbalsegment, Gowers verlegt die Abductoren ins 4., die Strecker der Hüfte ins 5. Lendensegment, L. R. Müller erwähnt die Abductoren beim 5. Lenden-, den *Glut. maximus* beim 1. Sacralsegment, und nach Gierlich haben die Glutäalmuskeln „aus dem 2. bis 5. Lumbalsegment keine Bezüge“. Wichmann fasst die bis dahin bekannten Ergebnisse zusammen und bestimmt für *Glutaeus medius* und *minimus* 4. 5., 1., für den *Glutaeus maximus* 5., 1. Nach meinen eigenen Untersuchungen möchte ich auf Grund der Fälle 3, 4 und 6 für *Glutaeus medius* und *minimus* in der Hauptsache das 5. Lendensegment festsetzen; der *Glutaeus maximus*, der auch nach den Anschauungen der meisten Anderen etwas tiefer entspringt, wäre dann nach L. 5 und S. 1 zu verlegen. Meine Angaben würden also am ehesten die von Kocher und L. R. Müller bestätigen.

Auch über den *Peroneus* sind die Acten bis jetzt noch in keiner Weise geschlossen. Die in der Literatur vorhandenen Angaben über den *Peroneus longus*, der ja für uns hauptsächlich nur in Betracht kommt, schwanken ganz ausserordentlich. So giebt L. R. Müller für die „*Peronäalmusculatur*“ das 2. Sacralsegment an, während Gowers den *Peroneus longus* mit dem 4. Lumbalsegment in Verbindung bringt. Bruns bestimmt S. 1 und S. 2 für die „*Peronaei*“ und Kocher für dieselben Muskeln S. 1. Wichmann endlich setzt für den *Peroneus longus*, nach reiflicher Erwägung der verschiedenen Möglichkeiten L. 5 und S. 1 an. Auf Grund meiner eigenen Fälle bestimme ich für diesen Muskel das 5. Lumbalsegment, wobei ich auch eine eventuelle Betheiligung des 1. Sacralsegments noch mit in Betracht ziehen möchte.

Ueber die übrigen hier nicht erwähnten Muskeln kann ich auf Grund meiner eigenen Fälle nichts aussagen. Ausführliche Besprechungen auch dieser finden sich bes. bei Wichmann, verschie-

dentliche Angaben ferner auch bei Gowers, Kocher, Bruns, L. R. Müller u. s. w. Erwähnen möchte ich hier nur noch, dass auch meine Beobachtungen durchaus dafür sprechen, dass wir den M. gastrocnemius und die kleinen Fussmuskeln tiefer als die bisher hier besprochenen Muskeln, also wohl im 1. beziehungsweise im 2. Sacral-segment zu suchen haben.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Strümpell, für die lebenswürdige Ueberlassung dieser Fälle zur Publication und die reiche Anregung, die er mir bei jeder Gelegenheit zu Theil werden liess, sowie auch Herrn Privatdocent Dr. L. R. Müller für gelegentliche freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

### Literatur.

- 1) Schmaus, Beiträge zur 'pathol. Anatomie der Rückenmarkerschütterungen. Virchow's Arch. Bd. 122.
- 2) Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commo-tio spinalis. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 3.
- 3) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. Bd. 1896.
- 4) Henle, Die Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Handbuch der prakt. Chirurgie, herausgegeben von Bergmann, Bruns und Mikulicz.
5. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.
- 6) Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie. Lieferung 40.
- 7) v. Kryger, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1897. Bd. 45.
- 8) Bruns, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Centralbl. f. die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. Bd. IV. 1901.
- 9) Hagen, Ein Fall von traumatischer Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes mit besonderer Berücksichtigung der Localisation des Reflex-centrums für die Blase. Inaug.-Dissert. Erlangen 1901.
- 10) Rossolimo, Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. Neurolog. Centralblatt 1891. Nr. 9.
- 11) Gierlich, Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sacralwurzel. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1900. 18. Bd.
- 12) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

- 13) Allen Starr, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with remarks upon their diagnosis and their surgical treatment, with a report of six cases, in three of which the tumor was removed. The American journal of the medical sciences. June 1895.
- 14) Schönborn, Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 21.
- 15) Hahn, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. Bd. 1.
- 16) Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Neurol. Centralbl. 1896. Bd. 15.
- 17) Mayer, 3 Fälle von traumatischer Läsion des unteren Rückenmarksendes, bezw. der Cauda equina. Neurol. Centralblatt 1896. Bd. 15.
- 18) Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 20.
- 19) Bechterew, Ueber Affection des Conus medullaris und der Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1891.
- 20) Rosenfeld, Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22.
- 21) Köster, Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12.
- 22) Higier, Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 9.
- 23) Schultze, Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5.
- 24) Minor, Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Das Gebiet des Epiconus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 19.
- 25) Bálint, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 19.
- 26) Lépine, Étude sur les Hématomyélies. Lyon et Paris 1900.
- 27) Bregmann, Zur Kenntniss der centralen Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10.
- 28) L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnitts. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
- 29) Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnitts. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 19.
- 30) Derselbe, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
- 31) Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogen. Hämatomyelie, secundäre Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12.
- 32) Brauer, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18.
- 33) Strümpell und Barthelmes, Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18.

- 34) Schlesinger, Nephrolithiasis und Rückenmarkserkrankungen. Wiener klin. Rundschau 1901. Nr. 41.
- 35) Volhard, Ueber einen Fall von Tumor der Cauda equina. Deutsche medic. Wochenschr. 1902. Nr. 33.
- 36) Pearce Bailey, Traumatic hemorrhages into the spinal cord. The Medic. Record. April 1900. Ref. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1901.
- 37) Becker, Hämatomyelia, with report of three cases. The Medic. Record. 1900. Ref. Centralbl. f. Nervenh. und Psychiatrie 1901.
- 38) Lloyd, A case of hematomyelie. Journ. of nerv and mental disease 1900. Ref. Centr. f. Nervenheilk. u. Psych. 1901.
- 39) Stommel, Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 3.
- 40) Murawjeff, Eigenartiger Fall von Hämatomyelie. Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 2.
- 41) Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelie. Neurol. Centralblatt 1900. Nr. 5.
- 42) Souques, Lésion traumatique des nerfs de la queue de cheval et du cone terminal. Revue neurologique 1899. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie 1901.
- 43) Bechterew, Ueber Affectionen der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.
- 44) Hirschberg, Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
- 45) van Gehuchten, Un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval. (Contribution à l'étude des centres de la miction, de la défécation, de l'érection, de l'éjaculation et du centre anal.) Le Névrase. Vol. IV. fasc. I.
- 46) Seiffer, Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 34. 1901.
- 47) Minor, Centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 24.
- 48) Sarbó, Beitrag zur Localisation des Centrum für Blase, Mastdarm und Erektion beim Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 25. 1893.
- 49) Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 25. 1893.
- 50) Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 22. 1893.
- 51) Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Deutsch von Dr. C. Wernicke. Cassel und Berlin 1885.
- 52) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain 1894.
- 53) Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.
- 54) Haeckel, Ueber 2 Fälle von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Inaug.-Dissert. Breslau 1901.
- 55) Trapp, Zur Kenntniss der Wirbelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 45. 1897.
- 56) Lachmann, Gliom im obersten Theil des Filum terminale mit isolirter Compression der Blasennerven. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 13. 1882.

- 57) Bruns, Klinische und pathologisch anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896.
- 58) Minor, Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896.
- 59) Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896.
- 60) Kirchhoff, Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 15. 1884.
- 61) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
- 62) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von C. Grube. 1892.
- 63) Stolper, Ueber Luxationen und Fracturen der Halswirbelsäule. Allg. med. Centralzeitung 1897. Nr. 9 und 10.
- 64) Derselbe, Die neueren Arbeiten über traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1902. Nr. 8 und 9.
- 65) Derselbe, Die Behandlung der Rückenmarksverletzungen. Allg. med. Centralzeitung 1898. Nr. 56 und 57.
- 66) Derselbe, Ueber die sogen. Rückenmarkerschütterung. Wissenschaftliche Mittheilungen des Instituts zur Behandlung von Unfallverletzten in Breslau.
- 67) Goldscheider und Flatau, Ueber Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 31.
- 68) Schlömer, Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnitts. Inaug.-Dissert. Kiel 1898.
- 69) Pfeifer, Ueber Rückenmarksblutungen und centrale Hämatomyelie. Centralblatt f. allgem. Pathologie und path. Anatomie. Bd. 7. 1896.
- 70) Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Deutsch von Seiffer. Berlin 1898.
- 71) Petré, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrag zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks. Nordisk medicinsk Arkiv 1901.
- 72) Fuld, Ueber das Verhalten des Sphincter ani bei Hunden mit exstirpirtem Lendenmark. Inaug.-Diss. Strassburg 1895. Ref. Neur. Centralbl. 1896.
- 73) Wersilow, Zur Frage von der centralen Hämatomyelie. Ref. Neur. Centralbl. 1896.
- 74) Laehr, Ueber Hämatomyelie. Ref. Neurol. Centralbl. 1896.
- 75) Raymond, Sur les affections de la queue de cheval à propos de deux cas de ces affections. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895. Ref. Neur. Centralbl. 1896.
- 76) Barbour, Cerebro-spinal concussion. Journ. of nerv. and ment. disease 1891. Ref. Neur. Centralbl. 1891.
- 77) Eulenburg, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschr. f. klin. Medicin. Ref. Neurol. Centralblatt 1891.
- 78) Laquer, Ueber Compression der Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 7.
- 79) Bregmann, Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnitts. Neur. Centralbl. 1897. Nr. 19.
- 80) Köster, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.

- 81) Clemens, Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.
- 82) Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris, nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris. Zeitschr. f. klin. Medicin 1896. Bd. 30. Ref. Neurolog. Centralbl. 1897.
- 83) Elliot, Secondary Pott's disease with compression of the Cauda equina, following empyema. New-York Med. Journ. 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.
- 84) Dexler, Combinirte Schweiflähmung und Sphincterenparalyse des Pferdes. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 13. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.
- 85) Benda, Ein Fall von Hämatomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 44. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.
- 86) Bruns, Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen Quertrennungen des Marks. Wien. klin. Rundschau. Ref. Schm. Jahrb. 1902.
- 87) Schultze, Zur Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei querer Durchtrennung des Rückenmarks. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie. VIII.
- 88) Schwartz, Ueber die Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Petersb. med. Wochenschrift. XXVI. Ref. Schmidt's Jahrb. 1902.
- 89) Bartels, Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark. Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 10.
- 90) Krause, Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste, nebst einem neuen durch Operation geheilten Fall. Berl. klin. Wochenschrift. Ref. Neur. Centralbl. 1902. Nr. 12.
- 91) Knappe, Untersuchungen über die motorischen Kerne spinaler Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20.
- 92) Kausch, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittunterbrechung des Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 1901. VII.
- 93) Watts, A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the spine. Brit. med. Journal 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.
- 94) Willard and Spiller, Concussion of the spinal cord. New-York Medical Journal 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.
- 95) Schulz, Ueber Unfallkrankungen. Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1898.
- 96) Stolper, Ueber traumatische Blutungen um und in das Rückenmark. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1898. Nr. 2. Ref. Neurol. Centralbl. 1898.
- 97) Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkser-schütterung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 11. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898.
- 98) Senator, 2 Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Beitrag zur Kenntniss der Sehnenreflexe, der secundären Degenerationen und der Körnchenzellen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Medicin. Ref. Neurol. Centralbl. 1898.
- 99) Labin, Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affectionen des Conus terminalis. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.



- 100) Schlesinger, Hämatomyelie des Conus medullaris im Anschluss an das Redressement nach Lorenz. Neurol. Centralbl. 1899.
- 101) Minor, Die Peronealgruppe der Rückentraumen. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
- 102) Murawjeff, Ein Fall von Rückenmarksapoplexie. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
- 103) Kazowzky, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. Neurol. Centralbl. 1899.
- 104) Kirchgässer, Weitere Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 13. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
- 105) Brasch, Zur Frage der Aufhebung der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1899.
- 106) Minor, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Comptes rendus du XII. Congrès international de médecine. Ref. Neurol. Centralbl. 1897 u. 1900.
- 107) Zingerle, Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie 1899.
- 108) Laehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen, unter bes. Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffectioren. Charité-Annalen. Jahrg. XXII.
- 109) Blumenau, Zur Symptomatologie der Erkrankungen des Conus medullaris. Neurol. Centralbl. 1899.
- 110) Taylor, Immediate effects upon the spinal cord of fractures or dislocations of the vertebrae. Journ. of the Boston society of med. sciences 1898. Ref. Neur. Centralbl. 1900.
- 111) Leszynski, Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the spinal cord. Journ. of nervous and mental disease 1899. Ref. Neur. Centralbl. 1900.
- 112) Brauer, Die Beziehungen der Rückenmarksquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münch. med. Wochenschr. 1899.
- 113) Fischer, Ueber einen Fall von Hämatomyelie. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
- 114) Perman, Ett fall af traumatisk haematomyeli. Hygiea 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
- 115) Bailey, Primary focal haematomyelia from traumatism — a frequent but often unrecognized form of spinal — cord injury. Medical Record 1898. Ref. Neurol. Centralbl., 1900.
- 116) Epstein, Ein Fall von traumatischer Rückenmarkserkrankung. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
- 117) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1897.
- 118) Hartmann, Klinische und pathol.-anatom. Untersuchungen über die uncomplicirten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.
- 119) Fürstner, Hämatomyelie und doppelseitige Plexuserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
- 120) Minor, Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicon médullaire.

Section f. Neurologie auf dem 13. internationalen Congress zu Paris. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.

121) Laignel-Lavastine, Hämatomyelie des Epiconus und der Basis des Conus terminalis des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1901.

122) Męzekowski, Hämatomyelie des Conus medullaris. Neurol. Centralbl. 1901.

123) Mingazzini und Panichi, Experimenteller Beitrag zur Physiopathologie der Cauda equina und des Conus medullaris. Arch. ital. de Biolog. XXXII. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.

124) Schleip, Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Inaug.-Dissert. Freiburg 1898.

125) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.

Die einschlägige Literatur, soweit nicht schon hier angegeben, findet sich verzeichnet bei Wagner-Stolper<sup>6)</sup>, Wichmann<sup>12)</sup>, L. R. Müller<sup>28)</sup>, Bruns<sup>8)</sup>, und Lépine<sup>26)</sup>.

### III.

(Aus der II. med. Klinik zu Budapest. Dir.: Prof. Dr. Karl Kétly.)

## Die Entstehung der Tabes.

Von

**Dr. Koloman Pándy,**

Primararzt der Irrenabth. des allg. Krankenhauses in B. Gyula, Ungarn.

(Mit Tafel I.)

Im Jahre 1892/93 beschäftigte ich mich an der Budapester Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskranke (gew. Chef Prof. Dr. Laufenauer) mit experimentellen neuropathologischen Studien. — Ich wollte im Wege chronischer Vergiftungen Nervenkrankheiten bei Thieren hervorrufen, um die organischen Ursachen derselben post mortem untersuchen zu können. Im Laufe dieser Untersuchungen — über welche ich im ung. Archiv für Med. II. Band schon berichtet habe — ergab sich ein unerwartetes und überraschendes Resultat, die Entartung nämlich der Hinterseitenstränge bei chronischer Nicotinvergiftung der Kaninchen (2 Thiere). Dieser Befund gab mir Veranlassung, meine Studien fortzusetzen, weshalb ich auch die Beschreibung dieser Fälle im Folgenden anführe:

„Die Veränderung erscheint am schönsten bei der makroskopischen Betrachtung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke. — Eine keilförmige blasse Partie an der Stelle des inneren HS. fällt in die Augen, die sich von der Peripherie bis zum Canalis centralis erstreckt und in jeder Höhe des Dorsalmarkes ununterbrochen vorhanden bleibt. — Im Lumbalmark reicht dieser degenerirte Theil nicht ganz bis zur Peripherie, sondern seine hintere Grenze ist durch eine Linie, welche man durch den Winkel der Hinterhörner zieht, angedeutet. Im Dorsaltheil erstreckt sich der Keil bis zum Rand und seitwärts gegen die Hinterhörner zu.

Die mikroskopische Untersuchung an gefärbten Chromsäure-Präparaten zeigt, dass an der erwähnten Stelle die Grenze der Myelinscheide undeutlich, der Axencylinder blass und körnig zerfallen ist. An Stelle einzelner Fasern tritt ein leerer heller Hof auf, so dass der Strang hier wie durchlöchert erscheint. Die Gliafasern weben sich ohne Ordnung der Septa durch, deren Eintheilung vollständig

verschwunden ist. Diese Degeneration ist an der seitlichen Grenze des inneren Hinterstranges am schönsten entwickelt, erreicht aber am Rand die Spitze der Hinterhörner und übergeht auch auf die lateralen Hinterstränge.

Die Weigert'sche Färbung zeigt die Verhältnisse sehr mangelhaft, der Hämatoxylin-Kupferlack verdeckt, was die Chromsäure sonst am deutlichsten zeigt. Bei anderen myelitischen Processen kommt dieses Verhalten ebenfalls vor.

An Längsschnitten sieht man, dass die Axencylinder vielfach geschlängelt sind. In seinem Verlauf verdickt sich mancher Axencylinder auf das 3—4fache seines Durchschnittes.“

Ich hatte schon damals diese Veränderungen in folgender Weise erklärt:

Durch die Vergiftung werden gewisse gegen Stoffwechseleränderung speciell empfindliche Theile des Nervensystems im Rahmen einer allgemeinen Gewebsveränderung bevorzugt, und es deutet Vieles darauf hin, dass eben die Hinterstränge gegenüber Stoffwechselstörungen besonders empfindlich sind. (Entartung der Hinterstränge in Folge Stoffwechselstörung durch Lues, Secale, Pellagra, Blei, Alkohol, Arsen(?), Diphtherie u. s. w.)

Es ist leicht verständlich, dass die erwähnte bei Nicotinkaninchen gefundene Hinterstrang-Degeneration meine Aufmerksamkeit gefesselt hat, insbesondere steigerte mein Interesse die Angabe Strümpell's, der in seinem Lehrbuche der Medicin 2 Fälle von Nicotintabes beschrieben hat, wo er als Ursache des tabischen Symptomencomplexes eine chronische Nicotinvergiftung angenommen hat. All' dies bewog mich, meine Versuche im Jahre 1893—1894 mit der wohlwollenden Unterstützung meines damaligen Chefs, Prof. Dr. Karl Kétly, fortzusetzen. Um mich in noch weiterem Gesichtskreise orientiren zu können, wollte ich nicht nur durch mehrere einzelne Gifte im Nervensystem der Versuchsthiere Stoffwechselstörungen verursachen, sondern ich gab auch zugleich dieselben Gifte mit einander combinirt (so, wie wir bei Menschen Nervenkrankheiten aus combinirter Aetiologie entstehen sehen, z. B. Alkohol + Lues, Alkohol + Nicotin, Alkohol + Blei, Alkohol + Hg, oder die Lues mit irgend welcher anderen Stoffwechselstörung combinirt). Ich hatte chronische Vergiftungen mit Nicotin + Branntwein, Nicotin + Cocain, Nicotin + Ergotin, Ergotin + Cocain unternommen, dabei die Thiere sorgfältig beobachtet und post mortem das ganze per. und centr. Nervensystem mit sämmtlichen anwendbaren Methoden untersucht. Durch diese Versuche gelangte ich in Besitz einer grossen Zahl eines bis heute nicht und auch in der Zukunft kaum verwendbaren Materials, welches aufzuarbeiten meine ander-

weilige Beschäftigung seit jener Zeit mir keine Gelegenheit gab. — So viel hatte ich trotzdem bei der makroskopischen Betrachtung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate erfahren, dass bei den Versuchsthieren keine ausgesprochene Veränderung der Hinterseitenstränge entstanden ist. (Ich bemerke, dass ich einfach mit Nicotin, Cocain, Ergotin und Brantwein je 5—5 Thiere, mit Combination dieser Gifte je 1—1 Thier vergiftet habe.) Die Versuche von Neuem zu beginnen, die Ursache der Misserfolge zu suchen, ist mir seither nicht geglückt.<sup>1)</sup>

Gleichzeitig mit den erwähnten Versuchen — eben weil ich mit Ergotin nur bei 2 der Versuchsthier Hautangrän hervorrufen konnte —, aber auch in diesen Fällen ist es mir nicht gelungen, weder im Augenhintergrund (bei dieser Untersuchung standen mir Prof. Gross, Szili und Goldzieher bereitwilligst zur Hülfe), noch im Nervensystem eine Entartung der Gefässe hervorzubringen, ich bin daher auf den Gedanken gekommen, die aus allgemeiner Stoffwechselstörung entstehende Gefässentartung in der menschlichen Pathologie zu erforschen und das Verhalten des Nervensystems in diesen Fällen zu untersuchen.

Ich dachte mir schwere Fälle von allgemeiner Arteriosklerose, wo sämtliche Gefässe des Körpers, so hoffentlich auch jene des Nervensystems entarten. Zufälligerweise starben zur selben Zeit in einigen Monaten 4 Kranke der Klinik, die sämtlich an schwerster Arteriosklerose gelitten haben. Das RM. dieser Kranken wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und nach 4—5 Wochen sah ich, ziemlich überrascht, dass die HSS. dasselbe Bild wie das der ersten nicotisirten Kaninchen zeigten. Die Goll'schen Stränge im CM. sind mit der grauen Substanz gleich gefärbt und heben sich scharf hervor im dunkelgrünen Grund des übrigen RM.-Querschnittes. Im CM. ist das Bild dasselbe gewesen, wie wir es an Chromsäure-Präparaten bei vorgeschrittener Lumbaltabs und bei aufsteigender HS.-Degeneration zu sehen gewöhnt sind. Die Veränderung erscheint auch im Dorsal- und Lumbalmark ziemlich scharf, kommt jedoch schon in unterem Cervicalmark auf die Gegend des Schultze'schen Kommas, bald zieht sie sich dem inneren Rand der Hinterhörner zu, um endlich diffus im ganzen HS. zu verschwinden. — Im unteren Cervicalmark nimmt die Veränderung keilförmige Gestalt an, vorwärts breitet sie sich in Knäuelform aus, so wie wir es bei Tabs häufig finden und entsprechend

<sup>1)</sup> Bei Beurtheilung dieser Misserfolge darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch beim Menschen der Brantwein einmal unter 1000 Fällen eine HS.-Erkrankung verursacht, Lues, Ergotin, Pellagra, perniciose Anämie ebenfalls nur selten in vielen Hundert Fällen HS.-Veränderungen hervorrufen.

dem Bilde, welches Minnich im Cervicaltheil eines hydropisch degenerirten Rückenmarks zeichnet (Redlich giebt ein ähnliches Bild bei Tabes. Jahrbuch für Psych. B. XI, T. II. F. V. C.). Ich hebe noch einmal hervor, dass dieses Bild nur an in frischer Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten so klar und von der Tabes kaum unterscheidbar erscheint, die Färbung und die mikroskopische Untersuchung führen dagegen zu ganz verschiedenen Resultaten.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate hat ergeben, dass die Stoffwechselstörungen der Hinterstränge zuerst immer auf gewisse Prädilectionsstellen localisirt auftreten, und dass wir aus diesem Verhalten der HSS. nicht nur die Tabes, sondern auch die übrigen HS-Erkrankungen erklären können; jedoch geben dieselben Präparate keinen Beweis dafür, dass die Tabes Folge einer Gefässerkrankung wäre, sie beweisen das Entgegengesetzte.

Bevor ich diese Folgerung weiter auseinandersetze, will ich die erwähnte arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks und auch diejenigen Veränderungen, welche ich bei anderen Circulations- und Stoffwechselkrankheiten gefunden habe, beschreiben.

Die Fälle sind im Kurzen die folgenden <sup>1)</sup>:

I. Fall. G. M., 68 J. alt, Fleischhauer, wird in somnolentem Zustande aufgenommen. Zeichen einer Rückenmarkskrankheit waren nicht vorhanden,

Sectionsbefund: Endoarteriitis chronica deformans im ganzen arteriellen System mit den ausgebreitetsten Verkalkungen; die Aorta ist in ihrem ganzen Verlaufe zu einem rigiden Rohr verändert, consecutive Hypertrophie des linken Herzventrikels, Verkalkung der Coronaria, besonders links; einige schwielige Streifen im linken Papillarmuskel, vorgeschrittenes Lungenödem, chronischer Magenkatarrh, chronische interstitielle Nephritis, braune Atrophie der Leber, Induratio cyanotica renum.

Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, letzteres dicht, atrophisch; Dura hypertrophisch; auf seiner Oberfläche besonders rechts und in der Scala media mit zerreisslichen, stark vasculirten, leicht abziehbaren bindegewebigen Auflagerungen. Die weichen Hirnhäute milchartig getrübt. — Frontalloben sehr saftreich, die Venen gefüllt, weiche Hirnhäute leicht abziehbar. Die Frontalwindungen sind äusserst schmal, mit gewundenem Verlauf, die Markleisten eingezogen. An der Art. bas., an der Carotis communis, an der linken Vertebralis, an der linken Art. fossae Sylvii zahlreiche schwefelgelbe, undurchsichtige, linsengrosse Verdickungen. Die Gefässe sind durchgängig. — Seitenventrikel mässig erweitert, in ihrem Innern ungefähr 35 g reine Flüssigkeit. Ependym etwas verdickt, Sehhügel sehr fein granulirt, Gehirn blutarm, saftreich, etwas weicher als gewöhnlich.

II. Fall. Frau W. L., 33 J. alt, seit 1892 krank, gestorben ohne

<sup>1)</sup> Für diese Daten bin ich Herrn Prof. Pertik zu Dank verpflichtet.

Symptome einer Nervenkrankheit am 16. März 1894. (Einige Tage vor ihrem Tode Delirien.)

Obduction: Aneurysma cylindricum semiperiphericum parietis anterioris arcus aortae, Dilatatio aortae ascendens, endoarteritide chronica deformanti, partim petrificata, affecti cum hypertrophia dilatativa ventriculi cordis utriusque et degeneratione adiposa myocardii subsequenti; — Induratio brunea pulmonum, cyanotica lienis, Hydrops ascites extr. infer. Aneurysma parziale chronicum cordis, Hypoplasia renis dextris, Arteriosclerosis renum.

Ueber das makroskopische Bild des Nervensystems keine Daten.

III. Fall. Frau V. S., 44 J. alt, seit 4 Jahren krank, gest. am 16. April 1894. Einige Tage vor dem Tode soporös, sonst keine Nervensymptome.

Obduction: Insufficiencia valvularum semilunarium aortae subsequente hypertrophia dilatativa majoris gradus ventriculi cordis utriusque; Infarctus haemorrhagicus in lobo sup. pulmonis dextri et sinistri magnitudine usque pugnus virile aequans; Induratio brunea pulmonum et cyanosis hepatis et lienis; Deg. adiposa musculorum cordis; Endoarteritis chronica deformans arteriarum summarum; Degeneratio parenchymatosa renum.

Ueber die makroskopische Veränderung des Nervensystems habe keine Daten.

IV. Fall. Frau A. L., 42 J. alt, seit 4 Monaten krank, gestorben am 18. Mai 1894. Sie hat ausstrahlende Schmerzen im Rücken gehabt, zu welchen Kopf- und Gliederschmerzen sich gesellten. Der ganze Körper bei Berührung schmerzhaft. In der letzten Zeit stundenlange Bewusstlosigkeit. Klinische Diagnose: Insufficiencia valv. semil. aortae; Endoarteritis. Keine Section, abgesehen von Herausnahme des Rückenmarks und Gehirns.

V. Fall. Diesen und 2 folgende Fälle (VI, VII) habe ich ohne weitere Angabe bloß mit der Diagnose „Endoarteritis chronica“ erhalten. Der VI. Fall stammt von einem 31 Jahre alten Manne; dieser Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil er beweist, dass die Degenerationen nicht vom Senium, sondern von der Arteriosklerose abhängen.<sup>1)</sup>

Die oben erwähnte Hinterstrangdegeneration bei der Arteriosklerose habe ich in allen diesen sieben Fällen gefunden, ausserdem scheint an diesen Rückenmarken charakteristisch zu sein die Verdickung der Septa, welche man auch mittelst der histologischen Untersuchung nachweisen kann; sie tritt aber schon bei der makroskopischen

<sup>1)</sup> Sander hat in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1894 in Basel die arteriosklerotischen Degenerationen in Verbindung mit den senilen Rückenmarksdegenerationen beschrieben. Diese Daten konnte ich nach dem kurzen Autoreferat nicht gebührend verwerten.

Betrachtung in Müller'scher Flüssigkeit gehärteter en bloc-Stücke hervor.

Sämmtliche Veränderungen habe ich nach dem makroskopischen Bilde zuallererst — wie leicht verständlich — der Gefässentartung zugeschrieben; um dann in's Klare zu kommen und ein Vergleichsmaterial gewinnen zu können, habe ich einige Rückenmarke mehrerer an Circulations- und anderen Krankheiten Gestorbener untersucht. So einen Fall von Insufficienz der Bicuspidalklappe (VIII; 38 J. alte Frau), bei welchem weder in vivo, noch post mortem eine Arteriosklerose sich vorfand, bei welchem jedoch 5 Tage vor dem Tode in dem Exitus ein aller Wahrscheinlichkeit nach zum Gehirnödem sich gesellender deliröser Zustand sich entwickelte. Ausserdem habe ich das Rückenmark eines 42jährigen (IX) und dasselbe eines 58jährigen Kranken (X) — beide in Folge von Insufficienz der Bicuspidalklappen gestorben — untersucht. Unter diesen drei Fällen sind im ersten (VIII) die HSS., abgesehen von einer geringen mikroskopischen Degeneration, normal gewesen, im IX. Falle ist dieselbe ebensogut ausgesprochen gewesen wie bei der schweren Arteriosklerose; im Falle X ist die Degeneration ebenfalls auch im makroskopischen Bilde sehr klar ausgesprochen gewesen.

Diese Fälle beweisen, dass die Veränderung der HSS. keine directe und ausschliessliche Folge der Gefässentartung ist, sondern im Wege einer allgemeinen Circulations-, präciser gesagt, Stoffwechselstörung entsteht; dieselbe Veränderung habe ich auch bei anderen allgemeinen Stoffwechselstörungen gesucht.

Ich untersuchte einen Fall von Pneum. catarrh. (XI), einen Fall von Lungenphthise (XII; Mann 64 J.), einen Fall von Diabetes (XIII) und einen zweiten Fall von Lungentuberculose (XIV). In den zwei ersten Fällen (XI, XII), besonders aber im XII. Falle hat sich die Veränderung der HSS. sehr schön gezeigt (s. F. 3), man hat sogar, nach Weigert gefärbt, einen degenerirten Streifen im Goll'schen Strang des CM. an beiden Seiten des Sept. p. gesehen; in den Fällen XIII u. XIV fand sich keine Veränderung vor. In einem Falle von Pseudotabes periph. (XV) fand ich ebenfalls keine Degeneration, nur im dorsalen Theile zeigte sich eine in toto hellere Färbung der HSS., ohne dass das mikroskopische Bild ein genügend bestimmtes Bild der hydr. Degeneration gezeigt hätte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist an allen diesen schon bei blossen Auge verändert erscheinenden Rückenmarken charakteristisch, dass der Axencylinder einmal in Form eines feinen Detritus, ein anderes Mal in gröbere Körner zerfällt und in den meisten Fasern verloren geht. Die Markscheide verliert ihre schöne runde Form, ist



geschwollen, mit der Rosin'schen Methode wird sie schmutziggelb oder lila gefärbt, mit Carmin schmutzig rosafarbig, vielfach verschwindet sie vollkommen und an ihre Stelle tritt ein körniger Detritus oder ein körniges plasmatisches Exsudat. Ich finde es sehr charakteristisch, dass die schöne netzartige Structur des normalen Stranges, welche durch die nebeneinander gesellten Gliafasern, Spinnzellenausläufer und die durch feine Gliasepten getrennten Sonnenbilder, d. h. Faserquerschnitte gebildet wird, verschwindet; an die Stelle dieser schönen normalen Zeichnung tritt, wie schon oben gesagt, ein plasmatisches Exsudat, in welchem nur hie und da einige intacte Nervenfasern, Spinnzellen und Capillaren sich vorfinden. An wenigen vorgeschrittenen Stellen besteht noch die Gliafaserung und die regelmässige Vertheilung der Septa, blos an einigen Stellen, an der Peripherie der hinteren Stränge, in der Gegend des Schultze'schen Kommas und parallel mit dem Septum posticum, davon durch gesunde Fasern getrennt, finden wir einzelne oder mehr weniger gruppirte degenerirte Fasern.

Die beschriebene Veränderung ist meiner Ansicht nach zweifellos dieselbe oder wenigstens sehr nahe verwandt mit jener, welche zuerst Minnich in 3 Fällen von essentieller Anämie, in 3 Fällen von chronischem Icterus, in einem Falle in Leukämie und in einem Falle in Gehirntumor gestorbenen Kranken beschrieben hat, und welche ich gleichzeitig mit Minnich (ungarisch schon im Mai 1893) publicirt habe. Minnich erwähnt, dass ähnliche Veränderungen schon früher Tizzoni bei Versuchsthiereu nach Exstirpation der Nebennieren, Babes und Kalindero bei der Addison'schen Krankheit beschrieben haben. — Ich kann aus der Beschreibung nicht beurtheilen, ob die von Lubarsch im Rückenmark carcinomatöser Kranken beschriebene Veränderung ebenfalls hierher gehört, obzwar ich es für sehr wahrscheinlich erachte. Ebenso gehören wahrscheinlich hierher die von W. Miller und Nonne bei der Leukämie, von Sandmayer, Williamson und Anderen bei Diabetes mellitus, von Fürstner, Edinger und Helbing durch künstliche Erschöpfung mittelst der Rotationsmaschine erzielten HS-Veränderungen. Bei allen diesen Entartungen scheint es charakteristisch zu sein, dass, nach Weigert gefärbt, keine oder nur eine kaum wahrnehmbare Veränderung sich zeigt, — die in Chromsalzen gefärbten Präparate dagegen und die Axencylinderfärbungen geben ein deutliches Bild.

Dieselbe Veränderung wurde von Petrén in einem Falle von Tuberculosis pulmonum und Leberabscess, ebenso bei beginnender Tabes, ferner von Schaffer in einem Falle von Paralysis progressiva beschrieben. Schaffer hält seinen Fall für eine beginnende Tabes,

obzwar schon Minnich darauf aufmerksam gemacht hat, dass er einen Fall von Tabes incipiens mit der hydropischen Degeneration combinirt fand. Petréu hält meiner Ansicht nach mit vollem Rechte den Fall Schaffer's für eine hydropische Degeneration, dem gegenüber bleibt Schaffer in seiner etwas zu scharf geäußerten Antwort bei seiner ersten Auffassung.

Meiner Meinung nach müssen wir zur Beurtheilung der hier auftauchenden Fragen folgende Gesichtspunkte in Betracht ziehen:

1. Ist es möglich, die hydropische Degeneration bezüglich ihrer topographischen Localisation und ihrer anderweitigen Merkmale qualitativ von der tabischen Degeneration zu unterscheiden, oder stellt sich vielleicht nur eine mildere Erkrankung einer topographisch bestimmbar, gegenüber Stoffwechselstörungen im Allgemeinen speciell empfindlichen Stelle oder Fasergruppe ein? Ist es begründbar zu behaupten, dass diese besonders empfindliche Stelle des Rückenmarks bei der hydropischen Degeneration am gelindesten, bei der Tabes und der damit verwandten Friedreich'schen Krankheit am schwersten erkrankt?

2. Wenn es keinen Unterschied in der Localisation dieser Processe gibt, von welchem Grade und von welchem Werthe ist der quantitative Unterschied der hydropischen und der tabischen Degeneration?

Nach meinen eigenen Untersuchungen sowie auch nach der Beschreibung anderer Verfasser ist es für die hydropische Degeneration charakteristisch, dass diese diffus, verschwommen oder manchmal das Markscheiden-Entwicklungsschema des Rückenmarks nachahmend auftritt. Im Sacral- und Lumbalmark breitet sie sich im septomarginalen Theile des Rückenmarks aus, besonders im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark tritt sie im medialen Theil des Burdach'schen Stranges auf, d. h. in der Grenzzone der Burdach'schen und Goll'schen Stränge; im oberen Cervicalmark giebt sie in gut ausgesprochenen Fällen ein scharf umschriebenes, die Secundärdegeneration nachahmendes Bild. — Die Zone von Lissauer zeigt sich makro- sowie mikroskopisch in der Mehrzahl der Fälle degenerirt. Die Degeneration setzt sich häufig über die Spitze der Hinterhörner in die Seitenstränge und als periphere Randdegeneration sogar bis zum Septum anticum fort. In einzelnen Fällen sehen wir eine halbmondförmige Degeneration an der Stelle des Gowers'schen Bündels, in anderen Fällen sind die Randpyramidenstränge ebenfalls degenerirt.

Alle diese Degenerationen zeichnen sich ausser der oben gegebenen histologischen Beschreibung dadurch aus, dass sie an der Schnittfläche der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke am besten hervortreten, sie sind an solchen Stücken von der tabischen

Degeneration weder nach Intensität noch nach der Localisation zu unterscheiden. Nach Marchi<sup>1)</sup> behandelt, erscheint das Bild auch an makroskopischen Schnitten, jedoch ist das mikroskopische Bild mit dieser Methode vollständig negativ; schwarze Gerinnsel, Körner oder anderweitige Spuren einer Degeneration zeigen sich nicht. Nach Weigert gefärbt, erscheinen blos die am schwersten degenerierten Stellen lichter oder überhaupt ungefärbt. Mit Carmin, Hämatoxylin-Eosin oder nach Rosin gefärbt, tritt die Degeneration sehr klar hervor. Die Gliafärbung nach Weigert war damals noch nicht eingeführt gewesen, obzwar dieselbe bei der Lösung dieser Frage hoffentlich von höchster Bedeutung wäre.

Betrachten wir nun die tabische Degeneration! — Diese tritt, wie es mir scheint, am inneren Rande der grauen Hinterhörner oder im Grenzgebiet der Goll'schen und Burdach'schen Stränge auf, um in vorgeschrittenen Fällen völlig oder beinahe völlig die Hinterstränge zu vernichten; am meisten bleiben noch einige Fasern in der Zona cornu-commissuralis oder in dem hinteren med. Bündel von Obersteiner erhalten, jedoch finden wir einige intacte Fasern gewöhnlich auch an der Stelle der stärksten Degeneration. Letztere erstreckt sich auf die Lissauer'sche Zone, auf die Faserung der Clarke'schen Säulen, in seltenen Fällen auch auf den Seitenstrangantheil der Lissauer'schen Zone auf den cerebellaren und Gowers'schen Strang, es können gleichzeitig sogar die Pyramidenstränge entarten. In solchen Fällen, wie es auch der Fall von Jendrassik zeigt, entsteht eine Degeneration der ganzen Circumferenz des Rückenmarks. Die Entartung der Pyramidenstränge hält Erb bei der Tabes beinahe für die Regel, hingegen Strümpell und Krauss nur für Ausnahme (Redlich). Manche Autoren sind der Ansicht, dass die Erkrankung der hinteren extramedullären Wurzelfasern ebenfalls zum wesentlichen Merkmale der tabischen Degeneration gehöre, der grösste Theil der Verfasser stimmt doch darin überein, dass dies gegenüber der intramedullären Entartung der Hinterstränge im Hintergrund bleibt, sogar auch vollständig fehlen kann (2 Fälle von Raymond, Blocq und Onanow). — Die Entartung der Fasern der Clarke'schen Säule scheint mir noch am ehesten für die Tabes charakteristisch zu sein, obzwar ich nicht im Geringsten für

<sup>1)</sup> Die Marchimethode hatte ich zu diesem Zwecke — die hydrop. Degeneration an Schnitten makroskopisch demonstrieren zu können — schon im Jahre 1894 verwendet, die Präparate verschiedenorts, auch im Auslande, gezeigt. Schaffer hat im Jahre 1898 (N. Centralbl.) dieselbe Methode beschrieben. Ich halte doch diese in Folge des gänzlich negativen mikroskopischen Bildes für bedeutungslos.

erwiesen halte, dass diese Läsion eine primäre wäre<sup>1)</sup> und dass die Entartung der Clarke'schen Säule in allen Fällen bei beginnender Tabes vorkäme. Andererseits wissen wir wohl, dass die Faserung der Clarke-Säulen auch im nicht tabischen Rückenmark degenerirt, wenn die mit der tabischen Entartung sonst gleich localisirten Hinterstrangfasern erkranken.<sup>2)</sup>

Die Degeneration der Lissauer'schen Zone kann ich für die Tabes ebenfalls nicht charakteristisch halten; — erstens giebt es nämlich Tabesfälle, wo diese Zone nicht degenerirt (Pineles, cit. bei Spiller: *The path. of tabes. Int. med. mag. VI. 1897*), zweitens kommt, wie wir gesehen haben, die Entartung dieser Zone bei der hydropischen Degeneration ebenfalls vor. Ich erwähne hier zugleich, dass die Entartung der Lissauer'schen Randzone keineswegs als Beweis einer extramedullären Erkrankung dienen kann, indem Pfeiffer dieselbe bei Wurzelläsionen intact gefunden hat (cit. Raymond, *Sclers. syst. de la moëlle. 1894*). Ich halte für besonders wichtig die folgende Aussage Redlich's: „Nebenbei sei noch erwähnt, dass wir die in unserer ersten Mittheilung enthaltene Angabe, als ob die Lissauer'sche Randzone in Folge der peripheren Lage ihrer Fasern stets sehr frühzeitig bei der Tabes erkrankt, nicht mehr ganz aufrecht erhalten können.“ Schon im Jahre 1892 schrieb er: „Wann sich die Degeneration zeigt und in welchem Grade, ist variabel, manchmal solle man bei hochgradiger Tabes die Randzone besser erhalten finden als die Hinterstränge.“

Wir können somit das Gesagte in Folgendem zusammenfassen:

Das Wesen des tabischen Entartungsprocesses ist die an einer Prädispositionsstelle (Schultze'sche Komma, Grenzgebiet der Goll- und Burdachstränge, oder die Faserung am med. Rande der Hinterhörner) der Hinterseitenstränge auftretende Degeneration, welche im Cervicalmark gesetzmässig zur Entartung der Goll'schen Stränge führt. — Dieselbe Localisation

<sup>1)</sup> Ich finde nirgends erwiesen, dass die zu den Clarke'schen Säulen laufenden Fasern der medialen Wurzelzone früher entarten als die übrigen Fasern derselben Gegend. (Vgl. die Daten v. Mayer, cit. bei Redlich, 1897. S. 74.)

<sup>2)</sup> Redlich erwähnt die Entartung der Clarke'schen Säule bei Erkrankung der Cauda equina (*Path. der A. H.-S.-Erk. Jena 1897*). Marinesco fand bei der progr. neuralen Muskelatrophie nebst Entartung der Hinterstränge auch die Faserung der Clarke'schen Säulen degenerirt. — Klippel sah die Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säule bei der *Dementia senilis* (*Paralyses générales, formes spinales. Arch. d. médec. exp. 1894. I.*). Walker (Inaug.-Diss. 1893) fand bei ergot. HS.-Erkrankung die Clarke'sche Säulen ebenfalls degenerirt, und dasselbe beschreibt Lichtheim bei der *Anaemia pern.* (cit. bei Summa, Inaug.-Diss. 1891. Die Veränderung des Rückenmarks bei Lungenschwindsucht).

finden wir, wie schon oben erwähnt, bei der hydropischen Veränderung des Rückenmarks. Die Erkrankung der Lissauer'schen Zone ist ebenfalls beiden Processen gemein. Die Degeneration der Clarke'schen Säulen hatte ich bei der hydropischen Degeneration nicht gefunden, ihre Bedeutung bei der Tabes habe ich schon erwähnt. Tuzek sah die Entartung dieser Fasern bei Pellagra und Ergotismus, und aller Wahrscheinlichkeit nach entsteht sie blos secundär. — Die Erkrankung der extramedullären Wurzelfasern ist geringer als die des intramedullären Antheiles; bei der Tabes kann sie fehlen, kommt aber bei nicht tabischen Degenerationen ebenfalls vor (cf. die Ratten Edinger's). Nach Alledem können wir behaupten, dass die tabische und hydropische Degeneration auf dieselbe Stelle, auf dieselbe Faserung des Rückenmarks localisirt sind; dieselben beginnen aller Wahrscheinlichkeit nach in derselben Stelle und schreiten auch gleichen Weges fort.

Es steht doch ausser allem Zweifel, dass trotz derselben Localisation unter diesen Formen ein wesentlicher Unterschied besteht, dies beweist eben die Hämatoxylinfärbung nach Weigert. Bei der hydropischen Degeneration schwillt die Markscheide an, sie wird in ihrem centralen Theil schwächer, in toto doch gefärbt; dem gegenüber geht bei der Tabes die Markscheide vollkommen zu Grunde, sie verschwindet, und dem zufolge bleibt für das Hämatoxylin keine färbbare Substanz übrig, die degenerirten Partien bleiben ungefärbt. — Die übrigen bisher bekannten Bestandtheile der tabischen Entartung, die Degeneration der Axencylinder, die Gliaanhäufung, die Bindegewebshyperplasie, die Veränderung der Gefässe und der Rückenmarkshäute kommen bei der hydropischen Degeneration ebenfalls vor, sie können sogar mehr ausgesprochen sein wie bei der Tabes. Ob unter den aus verschiedenen Ursachen entstehenden hydropischen Degenerationen wesentliche anatomische Unterschiede bestehen und ob die letztgenannten perimyelinischen und perifibrillen (die Nervenfasern umgebende, nicht die Fasern selbst betreffende) Factoren von denselben bei den tabischen Degenerationen differiren, bleibt einstweilen dahingestellt. Diese Aufgabe wäre vielleicht am nächsten durch feinere elective Färbungen der Glia und der übrigen Stützsubstanz zu lösen.

Das oben erwähnte einzig wesentliche Merkmal, das Verschwinden der Markscheide, kann auch nicht als ein ausschliessliches Merkmal der tabischen Degeneration betrachtet werden, denn ganz abgesehen von der in verschiedener Weise entstehenden Trennung der Rückenmarksfasern, kommt es auch als Folge verschiedener allgemeiner Stoffwechselstörungen, z. B. im Rückenmark amputirter Menschen, bei Pellagra, Ergotismus, bei senilen und hydropischen Degenerationen vor (Minnich, Williamson, Dinkler). Ich selbst habe nicht

nur bei der Arteriosklerose gesehen, dass die Markscheide einzelner Fasern gänzlich verschwunden und an ihrer Stelle ein nach Weigert nicht mehr färbbarer Hof geblieben ist; insbesondere schön ersichtlich war dies in meinem XII. Falle (64j. Mann, gest. an Lungentuberculose). All' dies beweist, dass die tabische Erkrankung und die hydropische Degeneration nicht nur gleichen Ortes localisirt, sondern dass bezüglich der histologischen Natur der Veränderungen Uebergänge vorhanden sind. — Wir dürfen eben nicht vergessen, dass die tabischen Rückenmarke gewöhnlich nach 15—20jähriger Dauer der Krankheit zur Untersuchung gelangen, die hydropische Degeneration hingegen Folge einiger Monate, selten Jahre lang dauernder schwerer Stoffwechselstörung ist. — Selbst das Gift des Ergotismus und das der Pellagrosis sind nicht so lange und auch im latenten Stadium nicht so sicher wirkend, wie das der Lues.<sup>1)</sup> Ob der erwähnte Unterschied nur graduell oder ein wesentlicher sei, oder einen ganz anderen Vorgang bedeutet, das können wir mit unseren derzeitigen Methoden nicht entscheiden. Dieselben geben uns entweder keine genügenden Differenzen, oder wir können die Fehler dieser Differenzen nicht beweisen.

Es scheint auch wahrscheinlich, dass der Markscheidenzerfall, die Entartung, nicht bloß von der zeitlichen Dauer der Stoffwechselstörung, sondern eben von der specifischen Wirkung einzelner Gifte abhängt.

Die specifische histologische Wirkung einzelner Gifte hatte ich schon im Jahre 1894 behauptet, dieser Meinung hat sich auch Nissl angeschlossen.

Andererseits ist es unleugbar, dass dasselbe, z. B. luetische Gift nach seiner verschiedenen Toxicität oder vielleicht nach der verschiedenen Resistenz des Individuums in derselben Zeit ganz verschiedenen schwere Resultate produciren kann. Eben von dem luetischen Toxin — welches die Chemiker noch nicht nachgewiesen haben, in seiner Folge aber die Neuropathologie kennt und welches auch die Infection und die Vererbung in genügend trauriger Weise demonstrieren — wissen wir, dass es das sichere Bild einer Tabes oder einer Paralyse im Laufe von 1 bis 25 Jahren producirt, und dass ein Fall in seinen anatomischen Veränderungen sich gleich schwer ge-

<sup>1)</sup> Nach den Untersuchungen von Tuczek und Waller bei Ergotismus, von Tuczek bei Pellagra, kann das Gift selbst jahrelang wirken, recidive Symptome verursachen, und ältere Fälle sind auch histologisch schwerer verändert. So in dem V. Fall (Pellagra, Tuczek) erscheint als Folge einer jahrelang dauernden Krankheit bloß im cervicalen Goll'schen Strang eine geringfügige Entartung; in dem Falle IV, wo die Krankheit mit Recidiven 20 Jahre hindurch gedauert hat, waren nicht nur die HSS. in ihrem ganzen Umfange degenerirt, sondern auch die PSS. in derselben Weise, wie bei einer alten und sehr schweren Tabes.

stalten kann, ob die Vergiftung 1 oder 20 Jahre hindurch gedauert hat.<sup>1)</sup> Es ist nicht ausgeschlossen, dass entweder der übermässig starke Grad der Toxicität oder die ungewöhnliche Debität des Nervensystems zum galoppirenden Verlauf einer Tabes führt. Einen solchen überaus lehrreichen Fall habe ich im Jahre 1894 an der II. med. Klinik zu Budapest beobachtet und histologisch untersucht. Ich führe denselben mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Carl Kétly in Folgendem auf:

X. Y., Doctorand der Medicin, hatte am 1. Januar 1893 Lues acquirirt; 8 Monate später sind trotz der sorgfältigsten und rechtzeitigen ärztlichen Behandlung die Symptome einer Hirnlues erschienen: Augenmuskellähmungen und Hemiparesis. Trotz wesentlicher Remissionen sind immer schwerere Symptome aufgetreten, so dass wir im Mai 1894 den Kranken mit Rupien, facialear Parese und mit einer schwersten Tabes im Stadium paralyticum auf die II. med. Klinik aufnehmen mussten. Hier hat sich der Zustand des Kranken vorerst schön gebessert. Pat. ist aber trotz aller Kraftanstrengung und Pflege am 11. October an plötzlich eingetretener Hirnblutung gestorben.

Bei der Section fanden wir die Entartung der Gefässe des Nervensystems, eine aus dem Recessus lateralis ausgehende und sämmtliche Hirnventrikel erweiternde Blutung, kleinere linsengrosse Blutungen in den Rückenmarkshäuten und eine schwerste parenchymatöse Degeneration der Hinterstränge, zu welcher sich ausgebreitete Randdegeneration, die primäre Entartung der linken Pyramide und die secundäre Entartung der rechten Pyramide gesellten, — somit ein den klinischen Symptomen entsprechendes Bild einer schwersten combinirten Tabes.

Die vollständige Krankheitsgeschichte ist, wie folgt:

X. G. 24 (?) Jahre alt, isr. Doctorand der Medicin, wurde als Kind geimpft, beim Militär zum zweiten Mal. Seine Eltern sind gesund, von seinen Geschwistern sind 2 an Debilitas congenita, 1 an Lungen- 1 an unbekannter Krankheit gestorben, 5 leben und sind gesund. Er selbst ist nie krank gewesen, entsprach seiner Militärpflicht ohne Schwierigkeiten. Von seiner jetzigen Krankheit erzählt er die folgenden Daten:

Coitus am 1. Januar 1893, drei Tage später bemerkte er ein weichgründiges Geschwür am Penis, welches ohne Induration in 4 Wochen —

<sup>1)</sup> Diese Irrelativität in Betreff Zeit, Toxin und anatomischer Folgen hat schon Minnich bei der pern. Anämie beobachtet. In einem seiner Fälle war die Ataxie älter, die Blutveränderung schwerer und die Degeneration schien doch neueren Datums zu sein, als in anderen symptomatisch leichter erscheinenden Fällen. Minnich selbst schreibt: „Man kann aus den mitgetheilten klinischen Daten ersehen, dass weder der Grad der Blutconsumption noch die Dauer der Krankheit (speciell die Recidive) irgend welche Anhaltspunkte für das Verständniss der Spinalerkrankung geben.“

nach localer Quecksilbersalbehandlung — heilte. Kurze Zeit darauf schmerzhafter Bubo links, welchen er am 9. Februar 1893 operiren liess. Die Wunde heilte in  $1\frac{1}{2}$  Wochen.

Ende Februar verspürt er Rachenschmerzen; ein Professor der Laryngologie constatirte ein Geschwür der Zungenwurzel, welches jedoch keinen bestimmten Charakter hatte und mit  $\text{AgNO}_3$  behandelt wurde. Später entstand auch rechts ein ähnliches Geschwür, welches auch das Schlucken hinderte; er wurde auch etwas heiser; in diesem Monat bekam er Ausschläge am Kopf.

Gleichzeitig mit seinen Rachenschmerzen bekam er Fieber und Kopfschmerzen und in Folge der genommenen Medicin Jodschnupfen. Behufs Heilung seines Leiden wurde er das erste Mal am 11. März 1893 auf unsere Klinik aufgenommen mit einem Status praesens wie folgt: Der Kranke von mittlerem Körperbau, hat eine gesunde Hautfarbe, ist ziemlich abgemagert. Rachen hinten stark umschrieben injicirt. Geistes- und Sinnesthätigkeit normal, beim Schlucken hat er Druckgefühl in den Ohren.

Auf der Kopfhaut, auf der Stirn, auf dem Kinn und auf der Brust mehrere linsen- bis bohnergrosse Ausschläge, papelartig erhaben, injicirt, von injicirtem Hofe umgeben und mit massig dicken Borken belegt. Dieselben bestehen seit drei Wochen, jucken und schmerzen nicht. Vorne an der linken Seite der Zunge ein kleines Geschwür.

Seine Hauptklage ist, dass er in Folge der grossen Schmerzen beim Schlucken nicht essen kann.

Pupillen sind gleich und gut reagirend, innere Organe gesund. Er wurde mit 30 Quecksilbersalbeeinreibungen und local im Rachen mit Jodkalipinselungen behandelt. Sein Zustand hat sich gebessert, bei seiner Entlassung aber waren am Kinn und Oberarm noch einige kleine Geschwüre vorhanden.

Zu Hause hat er die Kur fortgesetzt, er hat täglich 2—4 g Jodkali genommen, ohne dass sich sein Zustand gebessert hätte; sein Zustand hat sich weder gebessert noch verschlimmert. Die Papeln sind noch immer vorhanden. Am 1. August im ophthalmologischen Operationskurs hat er zuerst wahrgenommen, dass seine Hände zittern. Die chirurgischen Operationsübungen sind noch gut von Statten gegangen. Ende August wurde er nach einem einige Minuten dauernden Spaziergang plötzlich äusserst schwach, beinahe ist er umgefallen, konnte nur schwer in seine Wohnung hinaufgehen, spürte überaus starke beiderseitige Kopfschmerzen am Scheitel, und im Ganzen fühlte er sich unwohl. Sein Arzt constatirte einen acuten Magenkatarrh, auch hatte Pat. seit längerer Zeit keinen rechten Appetit. In Folge seines Unwohlseins ging er nach Hause zu seinen Eltern; hier konnte er 6 Wochen lang nicht schlafen und musste sich zu Bette begeben. Während dieser Zeit bemerkte er, dass besonders seine linken oberen und rechten unteren Gliedmassen schwach sind, ohne dabei Schmerzen, Eingeschlafensein oder sonstige abnorme Gefühle gehabt zu haben. Zur selben Zeit bekam er einen Strabismus divergens oculi utriusque, welcher ungefähr 3 Monate anhält. Mitte October stand er auf und konnte im November wieder herumgehen. Im October hat er 30 (je 3 g) Dosen Quecksilbersalbe eingegeben, während dieser Zeit sind seine Kopfschmerzen verschwunden und hat er weder Haut- noch Schleimhautaffectionen gehabt. An-



fang December hat sich sein Zustand wieder verschlimmert, seine Füsse sind kraftlos geworden und das Gehen unmöglich; den rechten Fuss zog er nach, der linke Arm wurde besser, der rechte aber schwächer; gleichzeitig hat sein Strabismus nachgelassen, seine Kopfschmerzen hörten auf, er konnte schlafen. — Das Uriniren, welches schon seit September schwer ging, wurde jetzt nur mittelst eines Katheters möglich; sein Stuhlgang ist immer träge gewesen. Er lag im Bette von Mitte December bis Ende März, dann stand er wieder auf; nun konnte er mit seinen Händen etwas sich helfen, doch zog er seinen rechten Fuss immerhin nach. Mitte August wollte er das Bad Lipik benutzen, liess sich aber, den Rath Prof. Kétly's befolgend, wieder auf unserer Klinik aufnehmen. Sein damaliger Status praesens war:

Der Kranke ist gut genährt, mit etwas blassen Schleimhäuten, auf dem Kinn in der Ausdehnung eines Kindeshandtellers entzündliche mit trockenen Borken gedeckte, hie und da nässende rothe Infiltrationen der Haut, gleiche Veränderungen in vorgeschrittener Eintrocknung in der Grösse eines Hellers auf beiden Unterarmen. Am linken Oberarm taubeneigrosse geheilte trockene Hautnarbe, Zunge belegt, hie und da mit hirsekorngrossen Plaques bedeckt. Die Musculatur beider Oberextremitäten hochgradig atrophisch, besonders die Muskeln der Unterarme und der Hände, die Thenares sind verflacht — besonders rechts —, Spatia, interossea vertieft; man sieht fibrilläre Zuckungen in den rechten Handmuskeln. Der rechte Oberarm ist mehr atrophisch wie der linke. Die Musculatur der unteren Extremitäten ist schlaff, eine bedeutende Atrophie ist jedoch nur am linken Oberschenkel zu finden. Beide unteren Extremitäten sind bis zu den Hüften kalt.

Motilität. Zeitweise spontane Zuckungen im rechten Fuss. Seinen rechten Arm hebt er blos bis zur Schulter, den Unterarm und die Finger bewegt er in jeder Richtung, jedoch langsam und schwach; bei dem Ziel der Bewegung fällt der Arm zurück, die Finger zittern, weichen unregelmässig hin und her aus (die ganze Hand, sowie die Finger). Die Bewegungen des linken Armes sind kräftiger, doch ist die Ataxie auch hier besonders in der Hand- und Fingerbewegung deutlich. Die rechte untere Extremität ist ganz bewegungslos, widersteht einer passiven Bewegung ausserordentlich stark, steht gewöhnlich im Knie gebeugt. In den Fussmuskeln besteht keine Contractur, der Fuss ist in normaler Lage ebenfalls ganz unbeweglich. Die linke untere Extremität kann der Kranke im Knie leicht beugen und etwas heben; hier ebenfalls Hypertonie wie rechts, nur geringeren Grades. Bei Hinaufziehen und Herunterstossen der Ferse weicht letztere unregelmässig aus der geraden Richtung ab. Muskelkraft im linken Arm genügend, in der linken Hand sehr gering, rechtsseits minimal. Die Bewegung der Augenmuskeln fehlerlos, Accommodation der Papillen gut; Zungenbewegung etwas langsam, doch in jeder Richtung möglich. Der rechte mittlere Ast des VII bleibt bei Gesichtsbewegungen zurück, bei Stirnbewegung werden auch die Lippen unregelmässig hin- und hergezogen. Der Schlund ungestört. Harn geht spontan ab, sonst mit ausgiebigem Strahl, aber in häufigen Intervallen, Stuhl retardirt, langsamer Beginn und lange Dauer der Defaecation, unregelmässig. Die Spannung der Blase fühlt er nicht.

Gefühle. Sehen unverändert, Hören der Uhr auf beiden Ohren nur aus unmittelbarer Nähe, Geruch und Geschmack unverändert. Temperatur-

sinn vermindert, Wärme wird häufig nicht empfunden oder verfehlt angegeben. Tastgefühl beiderseits, auch am Rumpfe zwar geringer, doch erhalten. Die Sensibilität ist in den Füßen noch geschwächt, besonders links — bei der Untersuchung am 14. September ist die Sensibilität an der rechten oberen und linken unteren Extremität geschwächt; die Schmerzreaction ebenfalls vermindert. Muskelgefühl an den oberen Extremitäten fehlt vollkommen, eine geringe Spur desselben ist in den unteren Extremitäten vorhanden.

Reflexe. Patellarreflex beiderseits stark erhöht, Fussclonus, — Tripesreflex nicht auslösbar, Plantarreflex linkerseits stärker, Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Die rechte Pupille ist weiter, unregelmässig, beide reagieren auf Licht träge, consensuelle Reaction im linken Auge besser. Innere Organe und Urin ohne krankhafte Veränderung.

Verlauf. Der Kranke wurde vom 28. August bis 30. September mit 30 Quecksilbersalben a 5 g eingerieben, sein schon bei der Aufnahme vorhanden gewesener Decubitus wurde regelrecht behandelt, Katheterisiren der Blase. Am 8.—9. September Temperatursteigerung von 37,8 bis 38. Am 14. September: Pupillen reagieren träge, doch besser wie vordem, Ataxie besteht, doch sind die Bewegungen der Extremitäten sicherer geworden, Spuren von activer Bewegung in der rechten unteren Extremität, Patellar- und Plantarreflex sind stark erhöht, Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Bei passiver Bewegung des rechten Fusses kann er nicht angeben, welcher seiner Füße bewegt wird. — Berührungs- und Schmerzempfindung an der linken unteren und an der rechten oberen Extremität mehr vermindert. Austrittspunkte der Nerven sind gegen Druck schmerzhaft, so im Gesicht wie an den oberen und unteren Extremitäten.

Am 15. September. Decubitus bessert sich langsam, doch schön. Befinden gut. Am 18. September fühlt sich der Kranke wohl, seine Füße kann er schon etwas besser bewegen, das Kinn heilt schön, ebenso der Decubitus. Muskelgefühl in den unteren Extremitäten fehlt.

Am 23. September. Fortschreitende Besserung. Etwas Muskelgefühl erscheint in den Füßen.

1.—5. October. Gutes allgemeines Befinden, die atrophischen Theile füllen sich aus, die Lähmungen geben nach. Jodkali.

Am 11. October. Um 9 Uhr Vorm. ist der Kranke noch sehr gut gestimmt, klagt nur darüber, dass er seine Füße nicht bewegen kann; um 10 Uhr Erbrechen, das Gesicht nimmt eine livide Farbe an; 4 Uhr Nachm. neuerliches Erbrechen und Schwindel, bei der Visite gelegentlich der Magenpalpation von Neuem Erbrechen, in kurzer Zeit kommt er zu sich, klagt über Kopfschmerzen, war sehr blass, seine Augen sind eingefallen.

Um 9 Uhr Abends liegt er in bewusstlosem Zustande. Cheyne-Stokes-Athmung, erröthetes Gesicht, der aufgehobene rechte Arm fällt wie ein Stück Holz herunter, Puls kräftig, voll, langsam. Um  $\frac{1}{2}$  10 Uhr Nachts noch immer bewusstlos, das Gesicht immer röther, schnarchendes, röchelndes Athmen. Herzaction gut. Sein Nachbar sah, dass die Hände des Kranken sich schwach, curiös bewegten. Um 10 Uhr schreit er mit erstickender Stimme 2 mal hell auf, worauf der Tod folgt.

Obduction (Prof. Pertik). Nervensystem: Das Schädeldach mitteldick, dicht, blutarm, Vitrea verdickt, Dura gespannt, im Sinus falciformis superior ein des gewöhnlichen grösseres Quantum von leicht geronnenem

Blut, weiche Gehirnhäute trocken, die Oberfläche der Windungen abgeflacht. An der inneren Fläche des Kleinhirns bis zur Höhe des Sulcus horizontalis, besonders an der unteren Fläche der Pia mater wenig dunkelbraunes, geronnenes Blut, welches seinen grössten Durchmesser in der Gegend der linken Nn. V, VII, VIII erreicht, wo es ungefähr 5 mm dick ist. Die Basalgefässe sind dünnwandig, überall durchgängig, mit Ausnahme der Basilaris, wo die durch die rechte Art. vertebralis geblasene Luft nicht weiter dringen kann. In der Mitte der Basilaris eine hirsekorngrösse, lebhaft gelbe, undurchsichtige Verdickung, welche sammt der leicht verdickten Intima leicht abziehbar ist. Die weichen Hirnhäute sind etwas mehr bluthaltig, die Venen sind mehr gefüllt, weiche Hirnhäute nicht verwachsen, Seitenventrikel, besonders die Hinterhörner, am meisten aber der 3. und 4. Ventrikel mit einem ihre Hohlräume erweiternden dunkelrothen frischen Blutcoagulum gefüllt. Der 3. Ventrikel wird durch ein 3 cm langes, 17 mm breites und circa 12 mm dickes Blutcoagulum ausgefüllt, welches nach vorne mit einem durch das Foramen Monroi in die Vorderhörner der Seitenventrikel sich ziehendendes Blutcoagulum endigt. Der Aquaeductus Sylvii wird durch frisches Blutcoagulum erweitert und ausgefüllt, ebenso der 4. Ventrikel. Im letzteren ein  $\Delta$ förmiges Coagulum, dessen grösste Breite 35 mm, Länge 43 mm beträgt. Die Crura fornicis sind zerquetscht, frisch, gelblich roth erweicht. Der Boden des etwas erweiterten 3. Ventrikels ist ebenfalls gequetscht, ebenso der von Aquaeductus Sylvii; die Grundfläche des 4. Ventrikels ist glatt, verflacht, das ganze verlängerte Mark, theilweise auch die Brücke sind zusammengedrückt, dünn, bei dem linksseitigen Recessus lateralis bricht der Bluterguss nach der Unterfläche des Kleinhirns in die weichen Hirnhäute hinein. An dieser Stelle ist der Bluterguss noch am trockensten und am meisten adhären, an seiner Schnittfläche weisse, an Markleisten des Kleinhirns erinnernde Zeichnung. Das Ependym der Seitenventrikel ist etwas aufgeweicht.

Das Gehirn im Ganzen etwas saftreicher als gewöhnlich, mässig blutreich.

In der spinalen Arachnoidea hinunter bis zum unteren Theil des Dorsalmarks zahlreiche bis linsengrosse dunkle, chenile rothe, frische hämorrhagische Flecke. Die Hinterstränge sind bis zur lumbalen Anschwellung überall hervorquellend, erweicht; dieser Erweichungsgrad wird besonders im unteren Drittel des Dorsalmarks erreicht, wo die HSS. zerfliessen; dieselben sind sonst in ihrem ganzen Verlauf blutarm, undurchsichtig, weisslichgelb.

Diagnose. Hochgradige Veränderung des Lumens der Art. basilaris, schwefelgelbe, undurchsichtige endarteriitische Plaques. Apoplexia meningialis, welche anscheinend von dem linksseitigen Processus cerebelli ad medullam oblongatam ausgehend, in die Seitenventrikel, in den 3. und 4. Ventrikel einbricht, die beiden Ventrikel mit festem Coagulum ausgefüllt und ihren Boden lädirt hat.

Mässig gradige Hyperämie und Lungenödem.

Histologische Untersuchung. Im proximalen Antheile der Brücke oberhalb der Quintuskerne wird die Faserung des Stratum profundum pontis linkerseits in einer linsengrossen Ausdehnung durch kleine Blutungen unterbrochen. Distalwärts von dieser Gegend wird die Degeneration der corticoperipherischen Bahn immer mehr und mehr deutlich umschrieben,

dieselbe ist rückwärts und seitwärts gegen die untere Olive von normalem Gewebe umgeben. — Die Degeneration der corticoperipherischen Bahn kommt tiefer auf die Stelle der rechten Seitenstrangpyramide, sie ist jedoch auch linkerseits im Türk'schen Bündel gut ausgesprochen und demselben entsprechend hinunter bis zur 3. Lumbalwurzel nachweisbar. Linkerseits in der Höhe der 8. Cervicalwurzel in der Peripherie nach dem seitlichen Pyramidenbündel fortschreitend, hellt sich die Faserung auf (Rarefactio). An Stelle der linken Pyramide, von der 8. Dorsalwurzel angefangen, erscheint diese Degeneration recht umschrieben und reicht ebenso wie rechts hinunter bis zum Lumbalmark; sie nimmt jedoch in ihrer ganzen Ausdehnung immer ein etwas kleineres Areal ein als rechterseits. Es befinden sich auch mehr gesunde Fasern an dieser Stelle links wie rechts, die Degeneration ist aber weniger intensiv wie in der rechten Pyramide; das rechte vordere Pyramidenbündel ist nicht degeneriert. — Zu der beschriebenen Degeneration gesellt sich, von Cervicalmark angefangen, bis zum Sacralmark eine in die ganze Rückenmarksperipherie hinein unregelmässig im Zickzack ausbreitende Randdegeneration, welche sich mit der Pyramidendegeneration vereinigt und besonders rechts eine grössere Ausdehnung erreicht. Diesseits ist auch der cerebellare und Gowers'sche Strang<sup>1)</sup> entartet: links in dem Grade, wie die Pyramidendegeneration zunimmt, geht die Kleinhirnseitenstrangbahn ebenfalls zu Grunde.

Die localisirte Degeneration der HSS. beginnt in der Höhe der ersten Lumbalwurzel in einem unregelmässigen halbmondförmigen, mit dem inneren Rand der Hinterhörner parallelen Felde; das Degenerationsgebiet reicht in der Höhe der 12. Dorsalwurzel nach vorne bis zu den Clarke'schen Säulen, links tritt die Degeneration später und schwächer ausgebildet, doch in derselben Weise und annähernd an derselben Stelle auf. In der Höhe der 8. Dorsalwurzel wird das erwähnte degenerierte Feld im rechten Hinterhorn noch durch einen aus gesunden Fasern bestehenden Streifen getrennt; beiderseits dem Septum posticum anliegend, vorne bis zur hinteren Commissur sich erstreckend, befinden sich ebenfalls gesunde in Streifen vereinigte Fasergruppen. In dieser Höhe ist die Degeneration bereits als schmaler Saum auch an der Hinterstrangsperipherie aufgetreten. Eine entsprechende Localisation der Entartung finden wir bei Fällen von Tabes incipiens, wo 2 entartete Streifen der Stelle des Septum intermedium entsprechend erscheinen zu pflügen. In der Höhe der 5. Dorsalwurzel ist die Degeneration des Hinterstranges bedeutend schärfer ausgesprochen. Gesunde Fasern sind blos in den vorderen Zweidritteln der Goll'schen Stränge zu finden, die Gruppierung derselben wird aber auch schon nach vorne immer mehr und mehr durch kranke Fasern getrennt. Im Cervicalmark erreicht die Degeneration die hintere Commissur, diese selbst ist in der Höhe ein-

<sup>1)</sup> Spiller spricht von einer absteigenden Degeneration des Gowers'schen Stranges, ich denke jedoch, dass diese eine transsystematische (über die Grenze einer bestimmten Fasergruppe reichende) collaterale Degeneration ist, welche ebenso, wie in meinem Falle, blos das asystematische Fortschreiten der Degeneration der PySS. bedeutet. — Der Umstand, dass die von Spiller erwähnte Degeneration nach unten zunimmt, scheint meine Auffassung zu bestätigen. In Spiller's sowie in meinem Falle soll man übrigens auch mit der Randdegeneration rechnen.

zelter Schnitte entartet; in anderen Schnitten aus anderen Wurzelhöhen findet man noch eine regelmässige Schicht gesunder Fasern; erhaltene Fasern treten am inneren Rande der Hinterhörner ebenfalls auf.

Die erwähnte Degeneration der Hinterstränge kann man hinauf bis zum Nucleus fun. gracilis verfolgen, von hier entstammen gesunde Fasern und treten als Fibr. arcuatae internae durch die Raphe auf die andere Seite über. In der Olivengegend sind entartete centripetale Fasern mit der Weigert'schen Methode nicht mehr nachweisbar.

Die beschriebene Degeneration wird überall treu von der Gefässentartung gefolgt. Von der Brücke bis zum Sacralmark hinab sind die Gefässe entartet und zwar die Arterien wie die Venen und die Capillaren (obzwar stellenweise und in den einzelnen Gefässen von verschiedener Intensität). — Die Veränderung ist in erster Reihe an der Adventitia ausgesprochen, dieselbe nimmt das 8—10fache der normalen Dicke an; ähnlicher Weise, jedoch in geringerem Grade ist auch die Intima und die Media der grösseren Gefässe verdickt. Die Gefässe werden von grossen, nach Rosin nicht färbbaren Zellen umgeben, deren übereinander lagernder Rand scharf umschriebene gliafaserartige Höfe um das Gefäss bildet. (Embryonale Zellen nach Nageotte.) Die Kerne dieser Zellen werden ebenso nach Rosin wie mit der Methode von Nissl gut gefärbt und bilden, wie es besonders nach der Methode von Nissl klar hervortritt, vom Grundgewebe scharf hervorstechende dicke Kränze um die Gefässe herum. Eine ähnliche Gefässentartung sah ich sporadisch, aber nie so sehr entwickelt, auch bei der Meningitis tuberculosa. (Schöne Abbildungen dieserluetischen Gefässentartung sind in den Arbeiten von Sottas, Nageotte, Spiller, Redlich und Schaffer zu sehen.)

Es ist von besonderem Interesse in diesem Falle, dass, wie es schon makroskopisch sichtbar ist, diese Entartung der Gefässe auch an frei ausserhalb des Markes verlaufenden Gefässen auftritt und zwar überall auf den Rückenmarkshäuten, doch ist die Gefässentartung dort die schwerste und ausgebreitetste, die meisten Gefässe betreffend, wo der Markzerfall am besten entwickelt ist, also in den Hintersträngen vom obersten Lumbalmark aufwärts und im Bereiche des rechten Pyramidalseitenstranges. Dass der Markscheidenzerfall zu einer Gefässdegeneration disponirt, das wird am schönsten eben in meinem Falle durch Vergleich der beiderseitigen PySS-felder bewiesen. Rechts nämlich im in Folge der pontinen Blutung entarteten Pyramidenstrang ist die Zahl der entarteten Gefässe wenigstens zweimal so gross wie links, wo die Pyramidenstrangentartung erst später entstand. Die Erkrankung der Gefässe tritt auch im linken Türk'schen Bündel auf; dem entsprechend ist rechts keine Gefässentartung zu sehen.

Was die histogenetische Auffassung des Falles betrifft, halte ich die Erklärung berechtigt, dass in Folge derluetischen Vergiftung eine diffuse Entartung der Gefässe aufgetreten ist, welche die Brückenblutung verursacht und in Folge dessen sich die rechtsseitige Pyramiden-degeneration entwickelt hat. Zu dieser secundären Markdegeneration hat sich im Rückenmark die primäre Randdegeneration und die ebenfalls primäre myelogene Entartung der linken Seitenstrangpyramide

und die der Hinterstränge gesellt. Diese letztere Veränderung kann weder aus capillaren Blutungen, noch aus der Gefässentartung erklärt werden, denn

1. die Localisation entspricht nicht der Gefässentartung, sondern noch eher der sogenannten systematischen Degeneration des Markes;  
 2. die Degeneration hat sich langsam, gradatim, entwickelt aus kleinem vollständig zerstreutem und durch fortschreitende Annäherung sich zu Gruppen localisirtem Markzerfall.

3. Solche Blutungen — und hier können eben bloß capillare Blutungen in Frage kommen — hatte ich dem Markscheidenzerfall entsprechend gruppiert nicht gefunden. — Der Verlauf der Gefäße an den degenerierten Stellen, die Ausbreitung der Degeneration an der Peripherie und die Anschliessung an secundär degenerierte Stellen beweist, dass auch die Randdegeneration ihren Ursprung nicht in den Gefässen nimmt, sondern selbst myelogen ist.

Ich halte es ebenfalls ausgeschlossen, dass die beschriebenen Veränderungen Folgen einer Meningitis syphilitica sein könnten, weil, wenn auch diese mit Gefässentartung und mit vielem Exsudat verbundene Meningitis vom Sacralmark hinauf bis zum Cervicalmark besteht, sich doch weder im Sacral- noch im Lumbalmark eine bedeutendere Randdegeneration vorfand. Die Meningitis ist im Dorsalmark ebenso entwickelt wie im Cervicalmark, die makroskopisch ausgesprochene Entartung der Hinterstränge beginnt doch erst bei der 8. Dorsalwurzel, im Inneren der Hinterstränge. Andererseits kann die Meningitis ebenfalls nicht die Folge von einer Myelodegeneration sein, indem den schwerer degenerierten Marktheilen entsprechend keine schwerere Meningitis als anderswo bei normalen Bahnen sich fand.

Die Degeneration des Hinterstranges kann ebenso wenig eine Folge von Wurzelekrankung sein, weil bei vollständiger Degeneration des Goll'schen Stranges im Cervicalmark die HSS. des Lumbalmarks, sowie die hierher gehörigen Wurzeln gesund sind.<sup>1)</sup> Ich bin der Ansicht, dass ebenso, wie die Degeneration der HSS. ihren Anfang auf der für diese Degeneration prädislocierten Stelle am inneren Rand der Hinterhörner genommen hat, dieselbe von hier aus in endogener, autochtoner Weise fortschreitet, so lange, bis sie alle — meiner Ansicht nach im strengen Sinne nur hypothetischen — Fasersysteme vernichtet und den ganzen Hinterstrang in ihr Bereich zieht. —

<sup>1)</sup> Nach Spiller ist der Goll'sche Strang oberhalb der 6. Dorsalwurzel schon völlig entwickelt („is fully formed“); wenn also im Cervicalmark die Goll'schen Stränge in Folge der Entartung der Wurzelfasern degenerieren, so müssen wir die hierhergehörigen Wurzelfasern im tiefliegenden intra- und extramedullären Verlauf ebenfalls degeneriert und nicht wie in unserem Falle intact finden.

Weiter unten werden wir ersehen, dass das scheinbare Begrenztheit der Degeneration, ebenso die Behauptung, dass sie gleich(?) funktionierende Fasern betrifft, demselben Mechanismus folgt, wie die endogene Erkrankung der Pyramidenbahnen (auch in unserem Falle linkerseits vorhanden), welche die Stoffwechselstörung der Fasern von gleichem Stoffwechsel bedeutet.

Was die feinere histologische Veränderung betrifft, so ist dieselbe ganz eigenthümlich gewesen. Schon das Sectionsprotokoll erwähnt, dass die Hinterstränge bis zum Zerfliessen erweicht, hervorquillende waren.<sup>1)</sup> Als Ursache dieser übermässigen Erweichung fand ich die hochgradige Infiltration der Hinterstränge von Wanderzellen.

Zwischen den Nervenfasern und deren Umgebung, wie um die grösseren Gefässe und Capillaren herum finden wir überall Zellen mit nach Rosin blau und lila gefärbten Kernen. Ausserhalb des granulirten Kernes ist in dem detritusartigen Gewebe der Zellkörper kaum nur hier und da erkennbar. — In der degenerirten Stelle ist der Axencylinder gewöhnlich körnig zerfallen, er bildet einen blass aussehenden Fleck, umgeben von einem ungefärbten oder schmutzig gefärbten, in der Umgebung verschwommenen Hof (Markscheidenrest). — Hier und da ersetzen leere durchlöchernte Stellen die Markscheide. Es findet sich eine grosse Anzahl dunkler, undurchscheinender, an die wachstartige Degeneration erinnernder Zellen mit runden, nicht granulirten Kernen und Kernkörperchen. Die groben, unverästelten „Ausläufer dieser Zellen sind auf kürzere oder längere Entfernung zu verfolgen. Diese Zellen sind wahrscheinlich entartete Spinnenzellen (keine Vorläufer von Amyloidkörpern, indem sie lila und nicht gelblichbraun gefärbt werden, undurchscheinend sind und auch ihr Lichtbrechungsvermögen ein anderes ist). Gliafasern kann man in dem Faserfilz nicht erkennen, die Grundsubstanz selbst besteht aus vielen verschwommenen, gefärbten Körnchen und Detritus. Nach Marchi gefärbt sieht man viele schwarzgefärbte Körnchen und unregelmässige Scheiben, welche wahrscheinlich fettig degenerirter Markscheide entsprechen. In der die Gefässe umgebenden Zellenwucherung sieht man manchmal auch schwarzgefärbte Myelinschollen.

In erster Reihe ist aus diesem Falle für das Verständniss der Tabesanatomie wichtig, dass die HSS. primär und acut, selbständigerweise vollkommen degeneriren können, in derselben Weise, wie in unserem Falle auch die Degeneration von dem links-

<sup>1)</sup> In dem Falle von Mauriac und Le Petit ist die Erweichung vorgeschrittener gewesen: „la partie ramollie de la moëlle était réduit en bouillie et impropre à un examen histologique“ (Sottas).

seitigen PyS. entstanden ist. Ausserdem ist interessant in unserem Falle, dass in den secundär und seit längerer Zeit degenerirten rechten PyS. und PyV. die Gefässentartung viel mehr vorgeschritten ist, als im primär und frisch degenerirten linken PyS. — Daraus folgt, dass die parenchym. Degeneration die Entartung der Gefässe erleichtert<sup>1)</sup>; es bedarf jedoch keiner weiteren Beweisführung, dass die Entartung der Gefässe auch primär auftreten kann, wie dies die frei verlaufenden und doch fleckweise degenerirten Gefässäste beweisen. (Die Geneigtheit aller Gefässe zur Entartung kennen wir eben aus der Häufigkeit der Endoarteriitis der Aorta und der übrigen Gefässe bei der Tabes und Paralyse<sup>2)</sup>.)

Die Veränderung der weichen Gehirnhäute war in dem beschriebenen Falle im Vergleich mit der Entartung der HSS. gering und breitete sich auf die ganze Peripherie des Rückenmarks aus, ohne dass die darunter liegenden Markpartien entsprechend degenerirt wären. Dieses wichtige, doch schon auch andererseits oft betonte Verhältniss wird noch weiter unten besprochen.

Ich wollte in dem bisher Aufgeführten beweisen, dass die Entartung der RM.-HSS. aus der speciellen Empfindlichkeit gegen Stoffwechselstörungen eines gewissen Theiles desselben, der sogenannten intermediären Zone<sup>3)</sup> entsteht und im Allgemeinen immer gleichartig localisirt, der Toxicität des Virus oder der Schwere der Stoffwechselstörung entsprechend in verschiedenen schwerem Grade sich entwickelt. In Folgendem wird unsere Aufgabe sein, nachzuweisen, welche Verhältnisse diese gleicherorts localisirte besondere Empfindlichkeit der Nervenfasern gegen Stoffwechselstörungen (auch Vergiftungen) bedingen können.

Bei der Erörterung dieser Frage kann man folgende Möglichkeiten in Betracht ziehen:

Stoffwechselstörungen der Nervenfasern in Folge der Veränderung

1. der Gefässe (Blutversorgung),

<sup>1)</sup> Es erscheint wahrscheinlich, dass diese der parench. Degeneration folgende Entartung der Gefässe auch in anderen Fällen vorkommt (vgl. Gowers).

<sup>2)</sup> Nach Bickeles sollen schon Siemerling, Marinesco, Raymond und Nageotte constatirt haben, dass in den sec. degenerirten Rückenmarksbahnen neue Krankheitsnester sich besonders gern entwickeln. Deut. Zeitschr. für Nervenheilk. 1901.

<sup>3)</sup> Diese Auffassung stammt eigentlich von Topinard, sie wurde von Charcot und Pierret ebenfalls acceptirt.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.



2. der Bindegewebs- und Gliasepta (intramedulläre interstitielle Lymphströmung),

3. der Rückenmarkshäute (extramedulläre Lymphströmung),

4. der speciellen myelogenen<sup>1)</sup> Stoffwechseleränderungen der Fasergruppen des Rückenmarks.

Diese von dem eigenen Stoffwechsel der Nervenfasern abhängigen Formen der Degeneration (elective Erkrankung, Mayer und Andere) kann man sich auf dreierlei Weise vorstellen:

α) Nervenfasern, welche ihre Axencylinder, beziehungsweise ihre Markscheiden gleichzeitig erhalten, sind bezüglich auch ihres Stoffwechsels gleichwerthig.

β) Fasern, welche einer und derselben Function dienen, sind ebenfalls denselben Veränderungen des Stoffwechsels unterworfen.

γ) Oertlich zusammengehörige Fasern<sup>2)</sup> besitzen gleiche Stoffwechselverhältnisse.

Die sub α, β, γ enthaltenen Factoren sind intramedulläre Ursachen der myelogenen Stoffwechselstörung, dieselbe kann aber auch extramedullär bedingt sein und zwar beeinflusst durch Erkrankung der mit den erkrankten Fasern functionell verbundenen a) Wurzeln, b) der peripherischen Nerven, c) der supraspinalen Verbindungen.

\*

\*

\*

In Betreff jener Möglichkeit, dass nämlich die Entartung der HSS. von den Gefässen abhängt, haben wir oben gesehen, dass meine eigenen Untersuchungen beweisen, dass bei der schwersten Entartung der Rückenmarksgefässe die Hinterstränge, wenn auch ausgesprochen, entartet sein können, diese Entartung ist jedoch verhältnissmässig geringer als die der Tabes; andererseits ist sogar bei den schwersten tabischen Erkrankungen der Hinterstränge die Entartung der Gefässe kaum oder nicht im Geringsten ausgesprochen.

Es ist wohl bekannt, dass Ordonnez schon im Jahre 1862 behauptet hat, dass die tabische Hinterstrangerkrankung durch die Gefässentartung entsteht. Dieser Ansicht haben sich später Adamkiewicz, Buzzard und Andere angeschlossen, jedoch Vulpian äusserte sich schon im Jahre 1879 gegen diese Theorie. Derselbe

<sup>1)</sup> Myelogen, d. h. in eigenen, autochthonen, von der Umgebung wo möglich unabhängigen chemischen Veränderungen der Nervenfasern; man könnte dieselben auch endofibrile nennen, gegenüber der sub 1., 2., 3. angeführten perifibrilen a. exofibrilen Factoren des Stoffwechsels.

<sup>2)</sup> Den Namen Fasersystem halte ich für unprecis und in keiner Definition wenigstens als scharf umschriebene reine Gruppierung specieller Fasern anatomisch bewiesen.

weist nach, dass die Entartung der Gefässe sogar bei sehr schweren Tabesfällen unverhältnissmässig gering sein kann; er erwähnt ferner, dass man die bei der Tabes ersichtliche Gefässentartung bei Nervendurchschneidung der Waller'schen Degeneration folgend ebenfalls findet (Raymond); ich selbst sah diese complicirende Vasodegeneration in einem Falle von Neuritis multiplex<sup>1)</sup>. Raymond schliesst sich auf Grund seiner eigenen Untersuchungen Vulpian an und, wie es mir scheint, die meisten modernen Autoren (Marie, Gowers, Spiller, Leyden, Redlich etc.). Adamkiewicz selbst giebt zu, dass die Tabes auch in anderer Weise entstehen kann (Marie). Bei uns hat Ritoók in seiner die Arteriosclerosis behandelnden fleissigen Arbeit nachgewiesen, dass es unter 123 Fällen von Tabes nur 31, also 25 Proc. arteriosklerotische giebt; dem gegenüber findet er unter 381 Fällen von Arteriosklerose nur 31 = 8,2 Proc. Tabes. Wenn wir also von der unmittelbaren anatomischen Entstehung absehen, so sind wir nach diesen statistischen Daten berechtigt, zu behaupten, dass eher das tabische Gift die Arteriosklerose, als die Ursache der Arteriosklerose die Tabes hervorruft.

Nicht nur die tabische, sondern auch die anderweitigen Hinterstrangdegenerationen entstehen nicht aus Gefässentartung. Redlich beschreibt die senile Degeneration des Rückenmarks mit besonders in der HSS. des Lumbaltheils localisirter Gefässentartung; aus seinen Angaben ersehe ich jedoch nicht, ob diese Gefässentartung ein primärer oder ein consecutiver, concomitanter Process sei. Nach dem vorher Gesagten scheint mir das letztere wahrscheinlich zu sein.

Minnich sah in 6 Fällen von perniciöser Anämie die HSS. degenerirt und hält dieselbe für eine durch die Gefässerkrankung bedingte interstitielle Entartung. Ich kann seine Folgerungen, wenigstens nach seinen Beschreibungen, nicht für überzeugend halten. Er sagt zwar, dass in seinem ersten Falle die Art. sulci post. und die Art. interfunicularis entartet sind, aber bei demselben Falle erwähnt er selbst: „Die Gefässe im Centrum des Herdchens bieten oft auffallend wenig Veränderungen dar“, ferner: „Leider muss ich gestehen, dass die in dieser Richtung (Gefässveränderung) vorgenommenen Untersuchungen noch unvollendet sind und nicht zu einem abschliessenden Ergebnisse geführt haben. Bis jetzt hat sich das geheimste Wesen des Zerstörungsprocesses noch völlig zu verbergen vermocht.“ — „In der Mehrzahl der Fälle war trotz der deutlich sichtbaren Wandveränderungen das Gefäss der

<sup>1)</sup> Neuritis multiplex und Ataxie. Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1901.

Herde so durchgängig, als man nur wünschen konnte . . . und die scheinbare Obliteration war nur ein Trugbild gewesen.“

In seinem 2. Falle äusserte sich Minnich über eine Gefäss-entartung im Cervicalmark nicht, nur vom Lendenmark behauptet er: „Im Uebergangstheile zum Lendenmark fallen schon deutliche Veränderungen der Gefässwandungen auf.“

In seinem 3. Falle sind auch die Lymphwege degenerirt gewesen: „überall in den pathologischen Stellen Lymphscheidenwucherung um die Gefässe, gerade da, wo die Veränderung am stärksten ist.“ Die Degeneration kann jedoch nicht die Folge einer Gefässerkrankung sein, indem Minnich selbst auf Seite 45 sagt: „Die Goll'schen Stränge zeigen Neigung zum regellosen Zerfall wie die übrigen Theile der Hinterstränge, die den Herden diesmal viel grösseren Spielraum und eine grössere Breite geben als in den früheren Fällen, obwohl die betreffenden Gefässgebiete dieselben sind wie früher“; ferner: „Die entstandenen Lücken klaffen überall und werden noch nicht durch sklerotische Vorgänge im Stützgewebe geschlossen. In diesem letzteren sieht man kaum Kernvermehrung oder Fibrillenbildung, nicht einmal in der Nähe der Gefässe, welche durchaus sehr verändert sind“. . . . .

In Minnich's 4. und 5. Falle finde ich die Erkrankung der Gefässe nicht erwähnt, hingegen wenn ich das Dortige richtig verstehe, besteht in seinem 6. Falle eine Incongruenz zwischen Markscheidenveränderung und Gefässentartung: „Die Gefässe, die vom Septum in dieselbe eindringen, sind zwar oft verdickt wie jene, welche die Randdegeneration begleiten, aber gerade die Randdegeneration ist in den Hintersträngen da am wenigsten ausgesprochen, wo der Goll'sche Strang seine Sklerose zeigt.“ —

Bei der sogenannten hydropischen Degeneration hat Minnich keine ausgesprochenen Veränderungen gefunden, die Gefässe dieser Rückenmarke entsprechen denen der normalen Präparate.

Gleicherweise sind die Gefässe weder bei den pellagrösen, noch bei den ergotischen Hinterstrangentartungen verändert.

Nach Alledem können wir meiner Ansicht nach mit vollem Rechte sagen, dass die aus Gefässdegeneration stammende Entartung der HSS. weder bei der Tabes, noch bei anderen HS-Erkrankungen nachgewiesen ist — im Gegentheil ist es sicher, dass schwere Gefässerkrankungen des Rückenmarks nur einen solchen Grad der hydropischen Degeneration verursachen können, wie es bei anderen aus nicht vasculärer Ursache entstandenen Stoffwechselstörungen der Fall ist; demgegenüber können schwere HS-Entartun-

gen mit kaum in Betracht zu ziehenden Gefässalterationen vorkommen. — Meine eigenen Untersuchungen beweisen ferner, dass die parenchymatöse Degeneration zu der Erkrankung der Gefässe disponirt.

Fragen wir in zweiter Reihe, ob die localisirte Entartung der HSS. nicht von den Rückenmarkssepta und dadurch von der intramedullären Lymphcirculation abhängt. — Dies behauptet Minnich öfters bezüglich der bei der perniziösen Anämie auftretenden schweren, nicht hydropischen Degeneration des Rückenmarks: „Wir sehen allerdings, wie die hellen Streifen und Felder . . . vorzugsweise im Ausbreitungsgebiet des Septum intermedium und an den kürzeren Keilstrangsepten lagen.“ Ferner: „Gemeinsam war nur die rein anatomische Seite an diesen Herden, d. h. Beziehungen zu den Septen und den darin geborgenen Gefässen.“

Und doch kann selbst Minnich den Widerspruch nicht erklären, dass hier und da die Hauptsepten begleitende Fasern degeneriren, anderenorts wieder sind die kleineren Septen von normalen Fasern begleitet, und überhaupt scheint es unverständlich zu sein, dass in den HSS. neben den Septa 2.—3. Ranges eine ausgesprochene Degeneration auftritt und die gleichwerthigen Septa des Markmantels anderswo von normalen Fasern begleitet sind. — Auf der 10. Seite erwähnt Minnich, dass im oberen Dorsalmark neben dem degenerirten Septum posticum, das heisst neben einem Septum ersten Ranges degenerirte Fasern sich befinden; dem gegenüber wird das Septum intermedium, als ein Septum 2. Ranges, wenn auch nicht völlig, doch im Ganzen von gesunden Fasern umgeben. Die auf S. 46 enthaltenen Angaben beweisen noch klarer, dass die Degeneration weder aus den Gefässen noch aus den Septa ihren Ursprung nimmt: „Die entstandenen Lücken klaffen überall und werden noch nicht durch sklerotische Vorgänge im Stützgerüste geschlossen. In diesem letzteren sieht man kaum Kernvermehrung oder Fibrillenbildung, nicht einmal in der Nähe der Gefässe, welche durchweg verändert sind . . . Eine Erklärung, die uns einigermaßen befriedigte, ist auch hier wiederum nicht möglich.“

Es war übrigens genug, die Bilder Minnich's anzuschauen, denn diese selbst beweisen, dass die Degeneration den Septa nicht folgt, sondern sie begleitet einmal die dünneren, ein anderes Mal die dickeren Septa, ohne alle Ordnung, einmal hält sie die Richtung der Septa inne, ein anderes Mal kreuzt sie dieselben quer, ein anderes Mal wiederum tritt sie in keinem Verhältniss zu den Septen, und die Entartung der Fasern tritt ohne jegliche Ordnung auf.

Ich selbst sah bei der schweren Arteriosklerose die Septa eben-

falls degenerirt und zwar so ausgesprochen, dass diese Rückenmarke (in der Müller'schen Flüssigkeit gehärtet) daran schon makroskopisch zu erkennen waren, jedoch ist — was die Entartung der Nervenfasern betrifft — die Degeneration der Hinterstränge dieselbe gewesen wie bei den Rückenmarken ohne jegliche Veränderung der Septa. Bei der Arteriosklerose fand ich ferner, dass, trotzdem die Septa im ganzen Markmantel verändert waren, die Degeneration sich doch auffallender Weise auf die Hinterstränge beschränkt hat.

Bulloch hat die hyaline Degeneration des Rückenmarks beschrieben; in seinem Falle ist die Markdegeneration in den HSS. am meisten vorgeschritten gewesen; jedoch finden wir einen der Entartung der Septa entsprechenden Markzerfall in den übrigen Theilen des Rückenmarks nicht, und es zeigt sich, dass auch in seinem Falle die Degeneration der Septa und der Markzerfall von einander völlig unabhängige Veränderungen darstellen.

Bei der tabischen HS.-Entartung sind die Septa ebenfalls verdickt, jedoch ist nirgends bewiesen, dass die Markdegeneration eine Folge der Erkrankung der Septa wäre, weil die Septa ohne Markscheidenzerfall degeneriren können, und umgekehrt bei hochgradigem Markscheidenzerfall kann die Degeneration der Septa eine sehr geringfügige sein. Die Beschreibung Minnich's versichert uns keineswegs davon, ob die Degeneration im Nervenmark oder in der Stützsubstanz beginnt, und wir dürfen ferner nicht vergessen, dass der Markzerfall überall von einer Wucherung der Stützsubstanz gefolgt wird. Gowers bemerkt: „Everywhere the new growth of connective tissue proceeds chiefly from the preexisting tracts vesselwalls etc.“ Dem zufolge sind die Bilder Minnich's, ohne die Causalität oder die Reihenfolge zu erklären, verständlich.

Eine dritte Möglichkeit in Betreff der Entstehung der HS.-Entartung könnte die exomedulläre (perimedulläre) Lymphströmung sein, welche durch die Rückenmarkshäute vermittelt wird. Gleichzeitig können wir den Einfluss der Meningen im Allgemeinen auf HS.-Erkrankungen besprechen. Die ersten Vertreter der meningealen Theorie sind Lange und Takács gewesen. Wollen wir den Gegenstand etwas näher betrachten!

Bei der hydropischen Degeneration fand ich in keinem Falle eine hochgradigere Wucherung der Rückenmarkshäute. — Oben hatte ich erwähnt, dass bei der Arteriosklerose die Interstitien im Allgemeinen vermehrt sind, jedoch breitet sich dieselbe auf die ganze Peripherie des Rückenmarks aus und die Degeneration des Marks entsteht bloß im HS., in den Fällen von Insufficienz der Bicuspidalklappe sind die Rückenmarkshäute vollkommen normal gewesen und die hydropische

Degeneration hat sich ebenso schön entwickelt wie bei der Arteriosklerose. Minnich hat die Entartung der Rückenmarkshäute weder bei der hydropischen Degeneration, noch in seinen 6 Fällen Degeneration in Folge von pernicioser Anämie gefunden.<sup>1)</sup>

Tuczek und Walker haben bei Ergotismus, Tuczek bei der Pellagra die Rückenmarkshäute vollkommen intact gefunden. Ich selbst hatte oben einen schweren Fall vonluetischer Meningomyelitis beschrieben, wo zwischen der Degeneration der Meningitis und der der HSS. ebenfalls eine völlige Incongruenz bestand. (Lamy citirt Bourges, der durch Injection von Streptokokkenserum ebenfalls die Entartung der Nerven Elemente fand, ohne eine Entartung der Meningen und der Gefässe.)

Ausserdem wissen wir wohl, dass auch in sehr schweren Fällen von Meningitis die HSS. intact zu bleiben pflegen. Nageotte citirt einen sehr bemerkenswerthen Fall von Raymond: „Dans ce cas la lésion piale, ancienne, sclereuse était véritablement énorme, et pourtant il n'y avait qu'une vague rarefaction diffuse dans les cordons posterieurs.“

Nach Alledem können wir mit hinreichender Bestimmtheit feststellen, dass die leichtere sowie die schwerere Degeneration der HSS. von den Rückenmarkshäuten vollkommen unabhängig entstehen.<sup>2)</sup>

Trotzdem haben Obersteiner und Redlich, ferner Nageotte und nach diesen auch andere Verfasser die tabische Degeneration der HSS. von der localisirten (auf die hintere Wurzel sich beschränkenden) Degeneration abgeleitet. Nach Obersteiner und Redlich soll ein wuchernder Piarig die hintere Wurzel an ihrer Eintrittsstelle umschnüren. Nageotte gegenüber placirt die Umschnürung weiter entfernt von der Eintrittsstelle, inmitten des Spinalganglions und des Rückenmarks. — Nach Obersteiner und Redlich erklärt die schwierige Umschnürung der Wurzel allein die Hinterstrangerkrankung nicht, indem man immer auch die Arteriosklerose der in der Einschnürung enthaltenen Gefässe ebenfalls mit in Rechnung nehmen soll. — Dieselben Verfasser beziehen sich auf Otto, der bei der Arteriosklerose die Degeneration des N. II gefunden hat. Im Jahr 1891 hat aber schon Redlich selbst seine erste Auffassung folgenderweise modificirt: „Der Untergang der Nervenfasern der hinteren Wurzeln an der Eintrittsstelle dürfte in seltenen Fällen durch eine Meningitis

<sup>1)</sup> Nur in seinem VI. Falle bemerkt er: „Die Pia ist im Bereiche der Randdegeneration leicht verdickt, noch mehr die Subpia. 77.

<sup>2)</sup> Vergleiche ferner die Angaben Redlich's, Monographie. 1897.

mit Schrumpfung, Infiltration der Wurzeln selbst, Druck und Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen von Seite veränderter Gefässe an der Eintrittsstelle der Wurzeln u. s. w. bedingt sein.“

Nach diesem Urtheile Redlich's erscheint es beinahe überflüssig, die Theorie Redlich-Obersteiner's — welche einer von den beiden Verfassern selbst nur auf seltene Fälle anpassend findet — weiter zu besprechen. Dennoch erwähne ich die Gegenmeinungen auch anderer Autoren besonders deshalb, weil diese, meines Wissens nach, letzte ernstere Theorie der Tabesanatomie vielleicht noch am meisten verbreitet ist.

Nageotte, Massar und Philippe erhoben gegen Obersteiner und Redlich die Behauptung, dass die von diesen Verfassern beschriebene Einschnürung ein Kunstproduct sei, welches durch die Härtung des Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit entstanden ist. Redlich giebt das in gewissem Maasse selbst zu: „In kleinen Nuanzen mag das Bild durch die mit der Härtung einhergehende Schrumpfung geändert werden, aber das ganze als Kunstproduct zu erklären, geht nicht an.“ Gegenüber diesem theilweisen Zugeständnisse Redlich's erscheint aus der Beschreibung Nageotte's, dass das sammt der Wirbelsäule herausgenommene und darin befestigte Rückenmark an seiner Pia keine Einschnürung zeigt, letztere hingegen glatt bleibt. Nageotte hat ferner erfahren, dass das ohne die beschriebene Fixation gehärtete Rückenmark in 3 Tagen aus einer Entfernung von 32—35 cm sich mit 3,5, bez. 2,5 cm verkürzt. Für eine Täuschung veranlassend halte ich besonders das Verfahren, wo das Rückenmark im Kreise gebogen aufgehoben und erst nach einigen Wochen eingeschnitten wird. (Schon 10 Jahre vorher sah ich bei H. Virchow in Berlin, dass er die Rückenmarke immer in langen Glasröhren suspendirt erhärtete; jedenfalls ist dies ein exacteres Verfahren.)

Abgesehen von den obigen Bemerkungen Nageotte's konnte Borgherini im Jahre 1894, in einem Falle von beginnender Tabes, von der spinalen Meningitis sich nicht überzeugen. Nach Mayer steht die meningitische Veränderung mit der Markdegeneration ebenfalls nicht im Verhältniss, erhebt also dieselbe Einwendung gegen die meningitische Entstehung der Tabes, welche schon seit Arndt und Takács immer vorgebracht wurde. Noch klarer tritt dieser Theorie Lamy entgegen, der bei der Beschreibung der Meningomyelitis syphilitica erwähnt, dass die Meningitis besonders an der Eintrittsstelle der H.W. in das R.-M. entwickelt war, und doch blieb das R.-M. an deren Stelle vollkommen normal.

Obersteiner selbst sieht die Schwierigkeiten <sup>1)</sup> ihrer Theorie ein und modificirt dieselbe dahin, dass nicht ausschliesslich die Meningitis die Ursache sei: „ferner glaube ich, dass wir vielleicht den Ausdruck Meningitis nicht ganz glücklich gewählt haben, indem darunter leicht eine typische purulente Meningitis verstanden sein kann. Wir dachten uns überhaupt einen in der Pia spinalis ablaufenden Reizzustand, der in seinem weiteren Verlaufe zur Schrumpfung, zur Retraction führt“, von jenen Fällen aber, bei welchen die Meningitis nicht nachgewiesen ist, sagt Obersteiner Folgendes: „Für diese anderen Fälle glaube ich aber, abgesehen von der etwaigen comprimirenden Arteriosklerose, eine einfache Schrumpfung des pialen Bindegewebes, die allerdings unter dem Mikroskop kaum mehr erkannt werden kann, annehmen zu dürfen.“

In Betreff der Combination von Tabes und Arteriosklerose bemerke ich, dass in den von mir untersuchten schwersten Fällen von Arteriosklerose nicht nur Rückenmarkshäute, Septa und sämtliches Stützgewebe proliferirten, sondern dass gleichzeitig sämtliche Gefässe des R.-M. hochgradig degenerirt waren, und trotz Vorhandenseins dieser von Obersteiner postulirten doppelten Ursache ist eine, wenigstens der Intensität nach, der tabischen entsprechende Degeneration nicht zur Entwicklung gekommen.

Indem so der objective Grund der Theorie unter dem Mikroskop nicht nachgewiesen ist, giebt andererseits diese Auffassung auf mehrere Fragen der Pathogenese keine Antwort. — Nageotte warf die Frage auf, weshalb bei Entartung der intramedullären Wurzelfasern die Wurzelantheile auch gegen das Ganglion spinale hin degeneriren. „La lésion de la pie mère ne nous a paru rendre compte de la participation des racines postérieures elle mêmes à la dégénérescence.“ Diesen Vorwurf kann ich eben von Seite Nageotte's nicht besonders schwerwiegend erachten, indem Nageotte selbst schreibt, dass infolge

<sup>1)</sup> Der Prüfstein dieser Theorie wären natürlich die beginnenden Fälle von Tabes, dass aber auch bei diesen die Theorie nicht ausreichend ist, das bekennt am offenherzigsten Redlich selbst: „Ueberblicken wir nochmals die jetzt erwähnten Fälle von initialer Tabes, so ergibt sich wohl ohne Weiteres, dass dieselben unter einander recht grosse Differenzen zeigen; ein Theil derselben, bei anderen wiederum einzelne Befunde lassen sich nicht leicht oder gar nicht in unsere Schemata von der tabischen Hinterstrangdegeneration einreihen.“

Eine spätere Aeussersetzung Redlich's, betreffend die Theorie, ist ebenfalls besonders wichtig: „Einen directen zwingenden Hinweis für die Richtigkeit der einen oder anderen Anschauung: systematische oder segmentweise Erkrankung der HS., ergeben sie nicht.“ — Redlich 1899. S. 97.



seiner „névrite transverse“ die sensible Wurzel gegen das Ganglion, die motorische gegen das Rückenmark, also entgegen der Richtung der Waller'schen Degeneration degenerieren, und zweitens, wie ich selbst mit der Thatsache allein übereinstimmend finde, wenn die Entartung der HW. eine Folge der Entartung der Hinterstränge ist, so kann man sie nur infolge dieser retrograden Degeneration verstehen.

Viel schwerer trotz jeder Erklärung die Thatsache, dass die vordere Wurzel nicht degenerirt, obzwar dieselbe ebenfalls vom gewucherten Gliagewebe umgeben ist. Obersteiner selbst sagt: „Dazu kommt, dass wir sehr häufig auch an der vorderen Peripherie des Rückenmarks bei Tabes eine leichte Meningitis finden.“<sup>1)</sup> Nach Schaffer (Discussion im königl. Aerzteverein zu Budapest am 19. Febr. 1898) sollen die vorderen Wurzeln keinen Pialring besitzen; dies entspricht jedoch nicht der Aeusserung Redlich's und Obersteiner's, die behaupten, dass die Einschnürung auch an den vorderen Wurzeln angedeutet ist . . . . „eine Andeutung der Einschnürung (insbesondere im Lumbalmark) mit Unregelmässigkeiten der Markscheidenbildung besteht“. Wenn also der Pialring unzweifelhaft auch an den vorderen Wurzeln besteht, so kann man nicht verstehen, weshalb die vorderen Wurzeln weder bei Meningitiden noch beim Hirndruck entarten. Dass dieser letztere Factor auf die HS.-Erkrankung keinen Einfluss hat, das beweist die Beobachtung Petró's, wo im Falle eines frontalen Gehirntumors — bei welchem der intracraniale Druck durch die Stauungspapille bewiesen wurde — ein abnormer Markzerfall in der Eintrittszone der Wurzel nicht stattfand. Solche Fälle erwähnt auch Redlich (Monographie). Dem entgegen hat Summa in Fällen von Lungentuberculose schwarze Körner gesehen, ohne dass Symptome eines Gehirndrucks vorhanden gewesen wären. Ich selbst finde keinen Grund, um den gelegentlich bei Hirntumor nach Marchi nachweisbaren Markzerfall mit der Theorie von Redlich-Obersteiner verknüpfen zu müssen.<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> Neben diesem Bekenntnisse Obersteiner's ist der dieser Theorie zuneigende Standpunkt Spiller's und Schaffer's nur in den Fällen, wenigstens theoretisch, statthaft, wo die periradiculäre Meningitis in der That vorhanden ist, — dass diese sowie die übrigen zahlreichen Fälle die erwähnte Theorie nicht erklären können, das erkennt Obersteiner selbst an, als er sagt: „Es ist nun freilich zuzugestehen, dass eine solche Annahme bei aller ihrer Berechtigung dennoch nicht mehr als eine Hypothese ist“.

<sup>2)</sup> Gegen die Theorie von Redlich-Obersteiner führt Redlich selbst auf: . . . „Die oben erörterten Verhältnisse bezüglich der tabischen Meningitis hindern, doch die Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration in der ausschliesslichen Weise, wie uns dies nach unserer ersten Mittheilung für möglich erschien, zu verwerthen.“

Ebenso wenig halte ich für ausreichend die Erklärung Nageotte's, nach welcher die Wucherung der die Wurzel umgebenden Interstition an ihrer Verwachsungsstelle mit der Dura und Arachnoidea die Ursache der zur Tabes führenden Strangulation wäre, infolge deren die Wurzelfasern distal-proximalwärts entarten und diese Entartung sich auch auf die Hinterstränge fortsetzt. — Diese Theorie, obzwar in der jedenfalls sehr geringen Zahl der untersuchten Fälle (Nageotte 7, Obersteiner 3) bewiesen ist, dass die Einschnürung von Nageotte, die „nevrite transverse“, vorhanden sein kann, beweist noch keineswegs, dass die Einschnürung ohne Ausnahme vorhanden ist, dass ohne sie die tabische Entartung nicht entstehen kann. — Diese Theorie giebt keine Aufklärung darüber, weshalb die Degeneration nicht in continuo von der Einschnürungsstelle bis zur local-tabischen Degeneration fortschreitet. Ich finde nirgends eine genügende Erklärung der auch von Nageotte constatirten Incongruenz: „entre la lésion radiculaire conjunctive et la lésion médullaire parenchymateuse la portion extramedullaire des racines postérieures est absolument intact. C'est là un exemple frappant de ce que M. Marie a appelé l'incongruence des lésions radiculaires“.

Wir können diese Incongruenz desto weniger verstehen, indem Nageotte selbst beschreibt, dass die Degeneration von der strangulirten Stelle peripherisch, aber ebenso auch centralwärts fortschreiten kann, — warum geht sie in diesen Fällen eben centralwärts nicht in der Richtung der Waller'schen Degeneration, wie die Nervenfasern gewöhnlich am leichtesten zu erkranken pflegen? Wir können aus der Theorie Nageotte's ebenfalls nicht verstehen, weshalb die vorderen Wurzeln nicht degeneriren, sie sind doch der atrophisirenden Wirkung des wuchernden Bindegewebes an der Stelle von Nageotte noch mehr ausgesetzt als in dem Pialringe des Rückenmarks. Nach Nageotte sollen die vorderen Wurzeln widerstandsfähig sein, aber die Erklärung dieser angenommenen höheren Widerstandsfähigkeit bleibt er schuldig; und zweitens ist seine Behauptung überhaupt nur theoretisch. — Im Gegentheil wissen wir, dass die Bleivergiftung mit Vorliebe die vorderen Wurzeln und deren spinale Centren trifft (Sarbo), anderenfalls bleiben beiluetischer Erkrankung des R.-M. die HSS. und HWW. intact neben Erkrankungen von Pyramiden und der vorderen Wurzeln.

Für besonders treffend halte ich eine Bemerkung Jendrassik's in einer Discussion über diese Frage, dass die Theorie von Nageotte schon deshalb nicht aufrecht gehalten werden kann, weil die Cauda equina ebenfalls erkranken kann, und hier giebt es

keine die Wurzeln einzeln umgebende Einschnürungsstelle (O. Hl. 1898, ungarisch).<sup>1)</sup>

Meiner Ansicht nach ist weder die Hypothese von Redlich-Obersteiner, noch die von Nageotte, noch die Combination der beiden annehmbar (Redlich 1897, Schaffer 1898. Letzterer fügt der Combination auch die elective Theorie von Mayer, die functionelle von Eninger, die systematische von Strümpell und die entwicklungsgeschichtliche von Flechsig vereint mit Trepinsky zu).

Die Theorie von Redlich-Obersteiner ist nicht annehmbar, weil Tabesfälle ohne jene Veränderungen vorkommen, die von Nageotte, indem ohne diese die Tabes sich ebenfalls entwickeln kann, und weil ferner die Degeneration zwischen Rückenmark und Wurzel von dem intacten Wurzelantheil unterbrochen ist. Ausserdem finde ich keineswegs begründet — wie insbesondere aus den seitens Minnich's, Tuczek's, Waller's, Pal's, Preysz's und auch meinerseits geführten Untersuchungen hervorgeht — (dass die HSS. vollkommen der Tabes ähnlich entarten können bei Intactsein der Wurzel, zweitens eben bei der Tabes die Läsion der Wurzel in den meisten Fällen eine geringere ist, als die Degeneration des Rückenmarks<sup>2)</sup>) —, dass wir zwischen Wurzel- und Hinterstrangerkrankung eine obligate Causalität voraussetzen müssen.

Es sind diesbezüglich von besonderem Interesse die Beschreibungen von Fürstner, der gefunden hat, dass die HWW. und PySS, anderentheils die VWW. und die HSS. gleichzeitig degeneriren können.

Eben diese Fälle beweisen, dass die Erkrankung der Wurzeln und die erwähnte Erkrankung der Hinterstränge nicht nothwendigerweise zusammenhängen und die gleichzeitige Erkrankung derselben auch eine bloß zufällige sein kann, und wenn — dies bezieht sich auf alle

<sup>1)</sup> Nageotte selbst führt in seiner ersten Mittheilung einen hierauf bezüglichen Befund an: „on voit en effet sur la fig. 10, qu'il existe une très légère perinévríte sur une racine, qui ne présente encore aucune lésion parenchymateuse.“ Früher hat derselbe Verfasser an einer anderen Stelle gesagt, dass dort eine parenchymatöse Degeneration bestand ohne Perineuritis, d. h. ohne eine névríte transverse. In dieser Weise illustriert er selbst, dass névríte transverse und Strang-entartung keine unbedingt zusammenhängende Processe darstellen, und vor Allem beweist er nicht im Geringsten, ob die névríte transverse eine Ursache oder eine Folge ist.

<sup>2)</sup> Nageotte sagt in einem Falle: „Il y a une lésion très avancée déjà de la bandelette externe, les racines paraissent absolument saines. Il ne semble donc pas y avoir un rapport exact entre les lésions des racines et celles des cordons postérieurs, les unes étant beaucoup plus avancées que les autres.“

Fälle von Tabes und andere HS-Erkrankungen — die Degeneration auch zusammenhängt, beweisen die bisherigen Untersuchungen keineswegs, dass die Erkrankungen der HSS. eine Folge der Läsion der HW. wären, im Gegentheil positive Befunde beweisen, dass die Degeneration der HW. eine secundäre, eine von der Entartung der HSS. weiter-schreitende ist.<sup>1)</sup> Was den letzteren Satz betrifft, so wissen wir von beginnenden Tabesfällen, dass die Degeneration nicht an der Eintrittsstelle der Wurzel, sondern weiter davon entfernt<sup>2)</sup>, beginnt und von hieraus gegen die extramedullären Wurzelantheile fortschreitet. — Pineles hat beschrieben, dass bei Tabes die Zone von Lissauer<sup>3)</sup> intact sein kann; dasselbe sehen wir bei der pern. Anämie, beim Ergotismus und bei Pellagra.<sup>4)</sup>

Gegen den radiculären Ursprung der Tabes, beziehungsweise die diesem analogen HS-Veränderungen halte ich auch jenen meinen Befund für entscheidend, wo neben Entartung der peripheren Nerven und der HWW. in den HSS. des Rückenmarks weder eine locale, noch eine diffuse Entartung sich vorfand. (Aehnliches hat Pal bei Neuritis multiplex alcoholica und Preysz bei der Diphtherie, so auch, wie oben erwähnt, Fürstner bei der prog. Paralyse beschrieben.)

Das Vorgetragene stösst auch jene von Leyden, Dejerine und Marie begründete Hypothese um, dass nämlich die Tabes des Rückenmarks die Folge von peripherer Nervendegeneration sei. Es ist zwar unleugbar richtig, dass in dem schönen Falle Marie's nach viele Jahre früher erlittener Amputation eine Degeneration der HSS. entstand, die

<sup>1)</sup> Diesbezüglich sagt Raymond: „Que ces fibres soient altérées dans les racines postérieurs, ou à leur entrée dans la moëlle, dans les bandelettes externes, dans les deux cas la dégénérescence secondaire présentera la même disposition . . . on ne saurait conclure que dans le tabes la dégénérescence qui débute dans les bandelettes externes est forcément consécutive à une lésion des racines postérieures.“

<sup>2)</sup> Wir sollen hier nicht vergessen, dass die radiculäre Entstehung der Lissauer-Zone nicht über allen Zweifel besteht, indem Pfeiffer dieselbe bei Wurzelläsionen intact gefunden hat.

<sup>3)</sup> Redlich: . . . „die HS.-Degeneration oft genug gar nicht bis unmittelbar an die Peripherie heranreicht.“

<sup>4)</sup> Philippe (Ref. N. Centralbl. 1898) hat in zwei Fällen von beginnender Tabes gefunden, dass die Degeneration in den vorderen  $\frac{2}{3}$  der Bandelettes externes am meisten ausgesprochen war, weniger in den Wurzelzonen. — Weshalb besonders diese Stelle erkrankt, darauf giebt unser heutiges Wissen keine Antwort. Ich halte jedoch den Umstand sehr wichtig, dass die Wurzelfasern ihre Schwann'sche Scheide eben an dieser Stelle verlieren und die Nervenfasern auf einmal ohne Uebergang in ganz neue osmotische und Lymphcirculation, mit einem Wort in ganz andere Stoffwechselverhältnisse kommt. (Diese Erklärung wurde zuerst von Jendrassik auf die Nervenerkrankung bei der Neuritis multiplex angewandt.)

aller Wahrscheinlichkeit nach als Folge der Inaktivität und unzureichenden Stoffwechsels nicht nur die peripheren Nerven, sondern auch das Spinalganglion und fortgesetzt durch die Wurzel auch die intramedulläre Fortsetzung derselben vernichtet hat —; diese seit Gudden bekannte Form der Entartung jedoch könnten wir nur in dem Falle auf die tabische Entartung beziehen, wenn die entsprechende Entartung der peripheren Nerven in allen Fällen der Tabes nachgewiesen wäre. Dies war jedoch bisher mehr Ausnahme als Regel und die meisten diesbezüglichen Untersuchungen erzielten ein negatives Resultat, anderentheils schliesst die schwere Entartung der peripherischen Nerven und der hinteren Wurzeln keineswegs das Intactsein der HSS. aus.

Eine andere extramedulläre Theorie der Tabes stammt von Babes und Marie. Nach dieser Theorie soll der tabische Process eine Folge der Erkrankung der Wurzelganglien sein. Auch diese Theorie hat keinen objectiven Grund, weil Schaffer nachgewiesen hat, dass bei ausgesprochener Tabes die Wurzelganglien vollkommen intact sein können —; anderentheils berücksichtigend auch, dass Marina im Jahre 1901 die Befunde Schaffer's nicht bestätigen konnte, sondern die Erkrankung dieser Zellen bei der Tabes nachgewiesen hat, scheint es wahrscheinlich zu sein, dass diese Zellenerkrankung keine primäre Erkrankung ist, sondern nur die Folge der schweren HS-Erkrankung darstellt, folglich in secundärer Weise entsteht. Die letztere Erklärung halte ich auch deshalb für berechtigt, weil meinem Wissen nach alle Autoren die postganglionären (peripheren) Fortsätze der Wurzelganglienzellen intact gefunden haben. Wenn die primäre die Ausgangsstelle der Erkrankung in den Wurzelganglienzellen wäre, so ist es ganz unverständlich, weshalb nur der centrale und nicht auch der periphere Fortsatz entartet.

Es ist allgemein bekannt, dass Marie vor einigen Jahren behauptet hat, dass die Nervenfasern primärerweise niemals erkranken. Ich halte es doch für unbestreitbar, dass, wenn die Nervenfasern in ihrem langen Verlauf durchtrennt wird oder dieselbe eine benachbarte Entzündung in Mitleidenschaft zieht, die Stelle der Primärläsion hier und nicht in den Nervenzellen zu suchen ist. Zweitens finde ich es für höchst wahrscheinlich, dass der Stoffwechsel der Nervenzelle und der Nervenfasern von einander verschieden sind, dies ist schon durch die histologische Lage derselben bedingt (pericellulärer Raum, Gliageflecht bei der Zelle, Markscheide und Schwann'sche Scheide bei der Faser). Drittens sind — wenn man nach der Tinctionsreaction urtheilen kann — Zellen und Fasern chemisch völlig verschieden beschaffen, und so

scheint mir die völlige Verschiedenheit der Stoffwechselstörungen an Zelle und Faser ebenfalls begründet zu sein.

Somit haben wir die Möglichkeit eines extrafibralen Bedingtheits der Hinterstrangerkrankung erörtert, wir haben gesehen, dass die Stoffwechselstörung der HSS. keine Folge, weder einer Entartung der Gefässe, der Bindegewebs- und Gliasepta, noch der Rückenmarkshäute ist, wir haben gefunden, dass die Hinterstrangerkrankungen nicht aus Krankheiten der peripherischen Nerven oder der hinteren Wurzeln entstehen; keine dieser angenommenen Möglichkeiten kann die Erkrankung der Hinterstränge, noch weniger speciell die Entstehung der Tabes erklären. Eine Theorie haben wir noch nicht besprochen, nach welcher die Erkrankung im Rückenmark nur secundär entstehen sollte, dies ist die Theorie Jendrassik's, nach welcher die Erkrankung der HSS. die Folge eines primären Faserzerfalls der Hirnrinde wäre.

Unleugbar ist das grosse Verdienst Jendrassik's, dass er in erster Reihe die Aufmerksamkeit dahin lenkte, dass die Tabes keine ausschliessliche Erkrankung des Rückenmarks ist, sondern das ganze Nervensystem betrifft; in Folge seiner Untersuchungen ist der Zusammenhang zwischen Tabes und Paralyse und die Beziehung beider zur Lues evident geworden, und dennoch halte ich diese Theorie nicht annehmbar: 1. weil die Degeneration auch in diesem Falle unbedingt-weise par distance entstehen sollte; 2. weil Philippe und Decroly nachgewiesen haben, dass es ausgesprochene Tabesfälle ohne jegliche Rindenerkrankung giebt. — Völlig berechtigt ist die Bemerkung Nageotte's: „Si la théorie de Jendrassik était vraie, on verrait tous les déments et beaucoup de veilliards devenir ataxiques.“

Nach Allem diesen ist es in keinem einzigen Falle mit Hülfe irgend einer Erklärung möglich, zu verstehen, dass die Tabes extramedullär beginnt oder dass sie eine intramedulläre, jedoch extrafibrillär beginnende Erkrankung der exogenen Rückenmarksfasern wäre; im Gegentheil können wir alle diese Möglichkeiten und die Tabes, sowie die anderen Stoffwechselerkrankungen der HSS. nur so verstehen, wenn wir ohne weitere Hypothese die anatomische Thatsache acceptiren, dass die Tabes, sowie die übrigen bisher bekannten tabes-ähnlichen anscheinend systematischen Hinterstrangerkrankungen allem Wege einer primären (intrafibrillären) Erkrankung der HSS.-Faser entstehen, welche Erkrankung erfahrungsgemäss immer an einem speciellen Theile der Hinterstränge — wo überwiegend eintretende Hinterwurzelfasern sich befinden — beginnt; und von hieraus schreitet sie auf die benachbarten, wahrscheinlich aus localer Ursache gleich widerstandsfähigen Fasern über und vernichtet dieselben ohne

Rücksicht auf ihre verschiedene radiculäre oder embryologische Abstammung.<sup>1)</sup>

Der Process schreitet ebenfalls auf die extramedullären Fortsetzungen der, wie gesagt, an der Ausgangsstelle der Erkrankung im Uebermaass vorhandenen Wurzelfasern fort. Das die scheinbare Wurzeldegeneration imitirende Bild von einer secundären Entartung ist eben dadurch verständlich, dass die Degeneration an einer solchen Stelle auftritt, wo die Mehrzahl der Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln stammt. So kann man verstehen, dass die Degeneration der Wurzel-läsionen ähnlich sich gestaltet, dieser jedoch nicht vollkommen entspricht<sup>2)</sup>, und auch solche Fasern vernichtet, welche sicher oder wahrscheinlich keine Wurzelfasern sind (die Zone von Flechsig, dorsomedull. Bündel von Obersteiner, cornucommissurale Fasern, nicht aus den HWW. stammende Fasern des Schultze'schen Komma; andertheils vernichtet der Process auch solche Fasern, welche distalwärts in ganzer Länge des Rückenmarkes und auch in den ihnen entsprechenden Wurzeln vollkommen intact gefunden werden. Dies beweist eben mein schon erwähnter Fall von Meningomyelitis luetica).

Nachdem wir einen wichtigen Theil unserer Aufgabe erledigt haben, bleibt uns noch übrig zu besprechen, wie die intramedulläre, primäre (intrafibrale) Erkrankung<sup>3)</sup> der HS.-Fasern bei den verschie-

<sup>1)</sup> Nach Philippe schont die Degeneration auch die exogenen Fasern nicht, sie ist also asystematisch. Philippe bemerkt, dass die Goll'schen Stränge primär auch erkranken können, dies widerspricht einer aus den Wurzeln stammenden Degeneration. — Marie hält die pellagröse Hinterstrangerkrankung endogenen Ursprungs; seiner Meinung nach besteht die Wahrscheinlichkeit, dass die Hinterstrangerkrankung bei der prog. Paralyse auch endogener Natur wäre, er giebt aber selbst zu, dass endogene und exogene Fasern in den meisten Fällen insgesamt degeneriren und die Entartung der zweierlei Fasern sich auch bei der Tabes combinirt. Die Minnich'sche Degeneration reiht Marie ebenfalls hierher an. — Schaffer hat später bezüglich der Paralyse sich entsprechend der Auffassung Marie's geäußert.

<sup>2)</sup> Mayer sagt, dass die degenerirten Theile der Hinterstränge nur im Allgemeinen den Fasergruppen einzelner Wurzeln entsprechen. Derselbe Verfasser kann die im oberen dorsalen und im unteren Cervicalmark auftretende komma- oder zangenförmige Degeneration aus der Läsion der Wurzeln ebenfalls nicht erklären. Alles dies ist aus einer in der intermediären Zone beginnende und von hieraus secundär weiterschreitende Degeneration ohne Schwierigkeit verständlich und von Fall zu Fall verfolgbar. Redlich erkennt selber an, dass der zweite Fall von Mayer, wo die Wurzelzone intact geblieben ist und die Degeneration im Bereich des Schultze'schen Kommas begonnen, aus der Läsion der Wurzelfasern in keinerlei Weise erklärt werden kann. — Die Degeneration des hinteren äusseren Feldes kann man aus der Degeneration der Wurzelfasern ebenfalls nicht erklären (Redlich, 1897, l. c. 87).

<sup>3)</sup> Es scheint mir, dass schon im Jahre 1897 Redlich den intrame-

denen Stoffwechselstörungen, in specie bei der Tabes entsteht. Sehen wir zuerst, welches die Factoren sind, die uns auf die Gruppierung der Fasern von gleichem Stoffwechsel schliessen lassen.

In erster Reihe könnte man annehmen, dass die gleichzeitig, gleicher Weise entwickelten und deshalb von Anfang an gleichartig ernährten Fasern, beziehungsweise Fasergruppen auch bei der Stoffwechselstörung nach dieser Gruppierung erkranken. Es ist selbstverständlich, dass man eine topographische Localisation in der Pathologie nur so erwarten kann, wenn die Fasern von gleicher Entwicklung neben einander bleiben und sich, ohne in Gruppen auflösen zu können, nicht vermischen.

Die Entwicklungsgeschichte des Rückenmarks lehrt, dass wir die Fasern desselben embryologisch nach zwei Principien (Entwicklungsfactoren) eintheilen können:  $\alpha$ ) die Entwicklung der Axencylinder;  $\beta$ ) die Entwicklung der Markscheide der Axencylinder, oder mit anderen Worten, die Entwicklung der marklosen und markhaltigen Fasern, bezw. Fasergruppen, i. e. Bahnen.

Was den ersten Punkt betrifft, so wissen wir aus der Untersuchung Flechsig's, dass die Axencylinder zuerst im vorderen Grundbündel erscheinen und beinahe gleichzeitig auch im HG.; 2 Wochen später beginnt ungefähr die Entwicklung der Axencylinder im Seitenstrang, 7—8 Wochen später der seitlichen Grenzzonen der grauen Substanz, bald die der Kleinhirnbahn und der Goll'schen Stränge, und erst im 5. Monat, 15—20 Wochen später, entwickeln sich die Axencylinder in dem Py-Strang. (Es scheint also, als wenn zuerst die kurzen und dann erst die langen Bahnen ihre Axencylinder erhalten.)

Es ist leicht einzusehen, dass die Entwicklung der marklosen Axencylinder in keiner Weise mit der Erkrankung der HSS. zusammenhängt, weil die Erkrankung zwei Bahnen betrifft, die zu völlig verschiedenen Zeiten ihre Axencylinder erhalten.

Die Entwicklung der Markscheide beginnt beiläufig dann, wenn die Axencylinder schon allerorts vorhanden sind. So bekommt das hintere Grundbündel anfangs des 4. Monats seine Markhülle, einen Monat später das vordere Grundbündel, im 6. Monat das seitliche Grundbündel und die Randzone der grauen Substanz; anfangs des 7. Monats die cere-

dullären Beginn der Tabes für wahrscheinlich hält, wenn er auch das *primum movens* dieser Erkrankung möglicherweise extramedullär localisirt: „Ich glaube also daraus schliessen zu können, dass wie bei der Tabes auch bei diesen, zum Theil als toxisch nachgewiesenen HW.-Erkrankungen die Degeneration zunächst im intramedullären Antheil der Wurzelfasern auftritt und zwar wie bei der Tabes centralwärts von der von uns beschriebenen Einschnürungsstelle (l. c. 183).



bellare Bahn und am Ende des 7. Monats der Goll'sche Strang. Am Ende des 9. Monats die Pyramiden. Hier auch zuerst die kurzen, dann die langen Bahnen.

Später hat Flechsig, wie bekannt, die Hinterstränge der Marksentwicklung nach folgender Weise eingetheilt:

1. Vordere Wurzelzone. Entspricht der cornucommissuralen und der Westphal'schen Grenzzone. Dieser Theil bekommt seine Markscheide am ehesten.

2. Medianzone. An beiden Seiten des Septum posticum. Die Markscheidenentwicklung derselben fällt zusammen mit der mittleren Wurzelzone an den *Bandelettes externes* von Pierret; diese Zone haben wir als die beständige Stelle, den Beginn der tabischen HS-Entartung erkannt, wir können dieselbe als intermediäre Zone bezeichnen.

3. Noch später erhalten ihre Markscheide einzelne zerstreute Fasern dieser Zone, der Goll'sche Strang und die sogenannte hintere med. Wurzelzone. Als letzte bekommt ihre Fasern die Lissauer'sche Wurzelzone, welche Flechsig hintere laterale Wurzelzone benannt hat.

Auch sollen wir nicht ausser Acht lassen, dass in der Flechsig'schen mittleren Wurzelzone rücksichtlich ihrer Entwicklungszeit zweierlei Fasern vorhanden sind: eine Fasergruppe, welche zu den Clarke'schen Säulen strebt, und eine andere, welche in die Goll'schen Stränge übergeht. — Die erstere bekommt ihre Markshülle gleichzeitig mit der *Zona mediana*, die letztere mit den Goll'schen Strängen.

Nach Flechsig soll die tabische Degeneration diese zwei Zonen zuallererst angreifen, d. h. die *Zona mediana* an beiden Seiten des Septum posticum und die mittlere Wurzelzone (die Partie zwischen dem B.- und G.-Strang), später die Randzone von Lissauer und endlich die Goll'schen Stränge. Erstere bekommt ihre Markscheide gleichzeitig mit der *Zona mediana*, letztere gleichzeitig mit dem Goll'schen Strang.

Unsere Aufgabe ist, nachzuweisen, ob ein Zusammenhang zwischen Markscheidenbildung und krankhaften Stoffwechselstörungen besteht. Prüfen wir die verschiedenen Degenerationen der HSS.

Bei der hydropischen Degeneration erscheint die Entartung zuallererst in der intermediären Zone, d. h. in der mittleren Wurzelzone von Flechsig. Die Fasern, welche erkranken, erhalten ihre Markscheide später als die *Zona cornucommissuralis*, aber früher als die Zone von Goll und Lissauer. — Gleichsam degenerirt die Zone von Lissauer, welche ihre Markscheide am spätesten bekommt; kaum

ist zu verstehen, weshalb die primäre Degeneration die Goll'schen Stränge nicht berührt, wo die Fasern ihre Markscheiden (theilweise wenigstens) gleichzeitig mit der intermediären Zone erhalten.

Die bei der perniziösen Anämie gefundenen Veränderungen sind an der Grenze der B.- und G.-Stränge am besten ausgesprochen, und Minnich selbst erwähnt, dass dieselben theilweise die Markscheidensysteme von Fleischig decken. Doch bleibt unverständlich, weshalb die Lissauer'sche Zone, deren Markscheide am spätesten erscheint, nicht degenerirt, und warum der Goll'sche Strang, wo die Fasern mit den erkrankten Theilen gleichzeitig ihre Markscheiden erhalten, primärer Weise nicht entartet?

Auch beim Ergotismus und der Pellagra können wir nicht verstehen, dass die mittlere Wurzelzone und der mit ihr gleichzeitig seine Markscheide erhaltende Goll'sche Strang primärer Weise nicht entartet. Es bleibt unklar, dass vollkommen gleichzeitige Entwicklungssysteme im Lumbalmark erkranken, dieselben Systeme im Cervicaltheil unverändert bleiben (siehe den Fall 6 von Tuczek). Ein anderes Mal bleiben dieselben Entwicklungssysteme vollkommen gesund, wie z. B. in Fall 3 u. 4. Im Falle 7 bei der 5. Lumbalwurzel ist die hintere mediale Wurzelzone vollkommen erhalten, hingegen im Falle 6 bei der 5. Lumbalwurzel ist dieselbe Zone vollkommen degenerirt.

Dieser Umstand ist Tuczek selbst aufgefallen: „Diese Zone (hint. med. Wurzelzone) ist in einigen Fällen intact, in anderen erkrankt, und das so sehr innerhalb identischer Grenzen, dass mit Bezug hierauf die Figuren der Tafel II, III, V geradezu das Negativ darstellen von den betreffenden Figuren der Tafel IV, VI, VII“.

Ebenso wird man kaum verstehen können, wenn die Zeit der Markscheidenentwicklung die Disposition oder den Widerstand einer Fasergruppe gegenüber einem Virus bestimmt, wie es kommt, dass bei der Pellagra in erster Reihe das hintere Grundbündel erkrankt, das anfangs des 4. Monats seine Markscheide erhält, der Ende des 5. Monats seine Markscheide erhaltende Goll'sche Strang in primärer Weise sich nicht verändert und im Gowers'schen Strang, welcher seine Markscheide anfangs des 7. Monats bekommt, doch eine schwere Degeneration entsteht. Keineswegs ist es verständlich, dass das Feld von Lissauer, welches nach dem Goll'schen Strang von Mark umhüllt wird, intact bleibt; die zuletzt ihre Markscheiden erhaltenden Pyramidenbündel schwer, sogar schwerer degeneriren können, als die sich viel früher mit Markscheide versehende und sonst so empfindliche mittlere Wurzelzone.

Ebensowenig kann man die tabische Degeneration aus den Angaben

Flechsigs<sup>1)</sup> erklären. Wir wissen wohl, dass in ausgesprochenen Tabesfällen die Zone von Lissauer intact bleiben kann, wir wissen, dass der Goll'sche Strang am meisten in secundärer Weise erkrankt, obzwar er in den hinteren Strängen zu den ihre Markscheide am spätesten erhaltenden Bahnen gehört; andererseits kann die cerebellare Bahn degeneriren, welche ihre Markscheide früher als der Goll'sche Strang erhält, aber auch diese erst dann, wenn die am spätesten ihre Markscheide erhaltenden Fasern der HSS. schon degenerirt sind. — Anderentheils kann unter der Wirkung des luetischen Giftes die Py-Bahn zu Grunde gehen, welche später als sämmtliche lange Bahnen ihre Markscheide erhält.

Wir sehen ferner, dass die tabische Degeneration in den meisten Fällen nicht einmal makroskopisch sich symmetrisch gestaltet, die übrigen HS-Erkrankungen sind ebenfalls nicht systematisch; ich kann hier auf die Figuren 26 u. 27 von Raymond oder auf die gleichfalls dort citirten Beobachtungen Westphal's hinweisen. — Die Fälle von Onanoff, Nonne und Borgherini sind nicht einmal makroskopisch symmetrisch. Auch bei der Pellagra finde ich nicht jene vollständige Symmetrie, welche Tuczek behauptet und schematisch zeichnet (Pellag.-Tafel VI, Fig. 1 u. 7). Die hydropische Degeneration ist auch nicht symmetrisch gegenüber der Symmetrie der schematischen Zeichnungen von der Markscheidenentwicklung Flechsigs. Dieser anatomischen Asymmetrie entspricht das überaus häufige asymmetrische Auftreten der tabischen Symptome.<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> Nach Beendigung dieser Arbeit gelangte in meine Hände, durch die Liebenswürdigkeit des Verfassers die besonders schöne Arbeit Schaffer's „Anat.-klin. Vorträge (über Tabes und Paralyse)“. — Schaffer acceptirt den exogenen Ursprung der Tabes nach dem Gedankengang von Redlich, Obersteiner und Mayer, er legt ausserdem ein besonderes Gewicht auf die Markentwicklungssysteme Flechsigs und nimmt auch dieselbe von Trepinsky an, obzwar Trepinsky behauptet, zu vollkommen von Flechsigs differenten Resultaten gekommen zu sein. — Schaffer nimmt zum Verständniss der Tabes auch die functionelle Theorie von Edinger in Anspruch. Ich habe bereits die Unhaltbarkeit dieser Theorien in Einzelnen grösstentheils besprochen und ich kann auch durch Zusammenfassung aller dieser Theorien — wie es Schaffer will — die Entstehung der Tabes nicht verstehen. — Schaffer berührt in seinen Vorträgen kaum die Inconsequenz der Läsionen der Wurzeln und der Stränge, er ist gezwungen, die Erkrankung endogener Fasern zu acceptiren, und seine Beschreibungen der Rückenmarke von Paralytikern weisen ebenfalls darauf hin, dass die Tabes eine endogene — scheinbar systematische, thatsächlich diffuse Erkrankung der HSS. ist. — Die Folgerungen Schaffer's hat übrigens Redlich, der gründliche Kenner der Tabesanatomie, in Zweifel gezogen (vergleiche ferner die sachgemässe Kritik von Nissl, Neurol. Centralbl. 1902).

<sup>2)</sup> Spiller theilt einen Fall mit, wo der Kniereflex auf der einen Seite

Noch weniger Aufklärung bietet die Flechsig'sche Auffassung in schweren vorgeschrittenen Fällen von Tabes oder Anaemia perniciosa. Wir sehen, dass die Degeneration in diesen Fällen die Grenze der Markscheidenzone überschreitet und auf die benachbarten Theile übergeht ohne Rücksicht darauf, wann die darin befindlichen Fasern ihre Markscheide erhielten.

Ich hätte die eingehende Besprechung dieser Frage unterlassen können, wenn nicht die Markscheidenentwicklungstheorie der Tabes seit 10 Jahren unverdient tiefere Spuren in der Literatur hinterlassen hätte. Wie schwankend sonst diese Erklärung gestaltet ist, das beweist eben eine neuere Studie von Trepinsky (Arch. f. Psych. 1898). Trepinsky erklärt, dass er das Material zu den Folgerungen Flechsig's geliefert hat, und nun ist er zu von den damaligen ganz verschiedenen Ergebnissen gelangt. Wir werden sehen, dass man, trotzdem die Endfolgerungen Trepinsky's (die Theorie der Tabes betreffend) auch nach den neuen Untersuchungen sich mit der Erklärung von Flechsig decken, die Entstehung der Tabes weder nach der alten, noch nach der neuen Entwicklungslehre erklären kann.

Trepinsky hat Embryonen von 24—27 cm untersucht und in der Entwicklung der HSS. vier Stadien unterschieden.

I. Beim Foetus von 24 cm Länge findet man im lumbalen Theil gleichmässig zerstreute Markscheiden, welche nur an dem von der Peripherie einwärts convexen Winkel fehlen, und welche ungefähr der Flechsig'schen Zona rad. post. med. entsprechen; — im Dorsal- und Cervicalmark nehmen die Fasern schon die Form einer gewissen Gruppierung an und zwar in der inneren Grenzzone der Hinterhörner und neben dem Septum posticum; diese 3 Fasergruppen gehen ineinander über, in der Mitte der Zona intermed. und hinter dem Lumbalmark an der Stelle des erwähnten Kreiswinkels finden wir noch kein Mark. Diese Fasern bilden das Marksystem I.

II. Bei Föten von 28 cm Länge schreitet die Entwicklung der Markscheide fort, die neuen markhaltigen Fasern füllen jene Stellen des Lumbalmarks aus, welche die Fasern von System I freigelassen haben. Die Fasern des II. Systems dringen auch zwischen die Fasern

vollständig fehlte, an der anderen Seite nur abgeschwächt war. Diese asymmetrische Veränderung des Kniereflexes habe ich selbst in mehreren Tabesfällen gesehen. Die symmetrische Entartung beweist an und für sich nicht im Geringsten die Entstehung aus der Wurzel- oder der extramedullären Erkrankung, weil die primär luetischen Degenerationen der Pyramiden ebenfalls endogen und in so weit wenigstens wie die HS.-Degenerationen symmetrisch sind.

der Zona cornucommissuralis hinein, sie häufen sich im Dorsaltheil des Querschnittes an. Hier an der dorso-peripherischen Grenze giebt es nun Fasern, welche zum II. System gehören. Im Dorsal- und Cervicalmark tritt das II. System besonders nach innen in der Grenzzone der Hinterhörner auf (der Grenzzone von Westphal entsprechend); sie erscheinen in geringerer Zshl aber auch im lumbalen Theile noch ziemlich hell, indem sie nur eine geringe Zahl von markhaltigen Fasern enthält. In demselben Entwicklungsstadium bleibt an der Stelle der sog. Band. externes der Franzosen ein komma- oder keilähnlicher Streifen. Die Entwicklung der Markscheide ist aber noch keineswegs vollendet.

III. Bei Föten von 35 cm Länge ist das Bild des Rückenmarks wieder wesentlich anders. Die markhaltigen Fasern nehmen immer zu, besonders in dem mittleren Theil des HS., wo der Schnitt gleichmässig dunkel erscheint (lumb. Theil), hingegen im Bereiche der Zona cornucommissuralis nach vorne von der hinteren Peripherie, bogenförmig von den dicht markhaltigen Fasern abgegrenzt, und besonders im Bereiche der Goll'schen Stränge bleiben noch von wenigen markhaltigen Fasern besetzte Stellen. Im Cervical- und Dorsalmark treten ebenfalls neue markhaltige Fasern auf, insbesondere vermehrt sich ihre Zahl in der Grenzzone der grauen Substanz und an beiden Seiten von dem Septum posticum. So breitet sich der Burdach'sche Strang nach einwärts, der Goll'sche nach auswärts, zwischen beiden bildet die intermed. Zone einen hellen Streifen. Es bleiben ebenfalls noch markleere Stellen an der Dorsalperipherie der HSS. in der sog. Zona septo-marginalis. Die in diesem Alter auftretenden Bahnen bilden die Markscheidebahnen des III. Systems.

IV. Die bis jetzt hell gebliebenen, von markhaltigen Fasern nicht durchdrungenen Stellen werden vom System IV in Anspruch genommen. Dieses IV. System tritt also in der aus dem System III ausgebliebenen intermediären und in der hinteren mediären Wurzelzone auf.

Die Fasern dieser vier Markscheidensysteme sind von einander doch nicht scharf abgegrenzt. Die Fasern des I. Systems fehlen zwar an der dorsalen Peripherie und im Brustmark aus der intermediären Zone, dieselben sind jedoch in der Zona cornucommissuralis, in der Grenzzone von Westphal und im Goll'schen Strang vorhanden. Die Fasern des II., III., IV. Systems mischen sich, wie es mir scheint, zwischen der Westphal'schen Grenzzone und dem Septum posticum, indem sie nach innen, nach aussen und nach hinten verlaufen, so

dass die Fasern des Systems II, III, IV überall im Rückenmark neben einander und mit einander verflochten zu finden sind. In der Zona cornucommissuralis, in der Grenzzone von Westphal und im Goll'schen Strang sind alle vier Systeme durch einander geflochten vorhanden. Schon dieses Durcheinanderflechten, jene von der Flechsig'schen ganz abweichende Beschreibung, dass die Markscheidensysteme von einander nicht scharf trennbar sind, dass nicht nur in den verschiedenen Strängen, sondern überall neben einander zu verschiedener Zeit sich mit Mark umhüllende Fasern sich befinden, schliesst die Möglichkeit aus, dass wir die Tabes nach Markscheidenentwicklungssystemen localisiren. — Wenn die Tabes im Zusammenhang mit der Markscheidenentwicklung entstände, d. h. von der Erkrankung der gleichzeitig mit Mark versehenen Fasern abhängig wäre, so müsste sie eine diffuse und nicht eine mehr weniger localisirte Krankheit darstellen, welche höchstens makroskopisch die Topographie der Markscheidenentwicklung nachahmen könnte, wenn solche Felder erkranken, wo vorwiegend sich gleichzeitig entwickelnde Fasern befinden.

Es ist schon a priori kaum wahrscheinlich, dass man die Tabes nach Flechsig, sowie nach Trepinsky erklären könnte, obzwar Trepinsky betont, dass seine neueren Befunde denen von Flechsig weder nach der Localisation, noch ihrer Ausdehnung nach entsprechen. Auch davon abgesehen, haben wir übrigens gesehen, dass die Auffassung Flechsig's unhaltbar ist. Sehen wir nun die praktische Ausführung der Angaben von Trepinsky, d. h. ihre Verwendung auf Tabesfälle an <sup>1)</sup>.

In seinem ersten Falle entspricht die tabische Entartung des Rückenmarks ungefähr der Degeneration des Marksystems III. In dem 2. Falle jedoch kann Trepinsky die Degeneration nur so erklären, wenn er annimmt, dass in demselben Querschnitt das II. sowie das III. System degenerirt sind, und zwar in diffuser Weise, weil die Fasern der beiden Systeme in einander gewebt sind; doch sind im Cervicalmark diese beiden Systeme im Bereich der Burdach'schen Stränge gesund, die hintere Wurzelzone hingegen entartet. (Dass diese hier eine secundäre Degeneration wäre, finde ich nicht erwiesen. Diese Fasern, hintere mediäre Wurzelzone und besonders der dem

---

<sup>1)</sup> Schaffer will jedoch, wie schon erwähnt, die Befunde der beiden Verfasser vereinen, somit die Meinung Flechsig's sowie Trepinsky's aufrecht erhalten, sogar vereinen.

Hinterhorn anliegende Theil desselben scheinen mehr kurz verlaufende Wurzelfasern zu sein.)

Die Degeneration der erwähnten Systeme hört schon im Brustmark auf und auch hier mehr rechterseits als links, — die Degeneration des angeblichen Systems ist also nur fleckweise in einer gewissen Längenausdehnung entwickelt, sie betrifft auch nicht systematisch die sämtlichen Fasern eines Systems, sie ist auch unsymmetrisch. — Aus der Beschreibung kann ich es nicht einmal ausschliessen, dass in diesem Falle auch das IV. und I. System degenerirt sind. Mit einem Worte kann man in diesem Falle mehr auf eine pansystematische, alle die Systeme betreffende diffuse, als auf eine systematische Degeneration schliessen.

In seinem 3. Falle nimmt Trepinsky zur Erklärung der Degeneration im Lumbalmark die Erkrankung des III. und IV. Marksystems an, eine strenge systematische Degeneration finde ich aber auch in diesem Falle nicht.

Nach Trepinsky sollen im Lumbalmark nur die hinteren Theile des IV. Systems degeneriren, weil die ventralen Theile, wo die Fasern desselben Systems sich befinden, von der Degeneration verschont geblieben sind. Nach der Figur 16 scheint die Degeneration auch die Zone cornucommissuralis zu erreichen, und in diesem Falle sind wir gezwungen anzunehmen, dass nicht nur die Systeme I, II, III, sondern auch die Fasern des Systems IV und so alle die Systeme degenerirt sind, und dieser Umstand stellt die Erklärbarkeit dieses Falles aus separaten Entwicklungssystemen recht zweifelhaft dar. Nach dem erwähnten Verhalten des Lumbalmarks gelangt Trepinsky zum Schluss, dass das Marksystem IV aus zwei Fasergruppen, das heisst aus zweierlei Fasern besteht, von welchen ein Theil ventralwärts, der andere dorsalwärts liegt. (Nach meiner Meinung ist diese pathologische Unterabtheilung eines sonst entwicklungsgeschichtlich aufgebauten Systems der Fasergruppen wenigstens kein consequent methodisches Verfahren.)

In demselben Falle beginnt die Degeneration schon im Brustmark nachzulassen und erstreckt sich nicht auf den ganzen Verlauf der in einem System enthaltenen Fasern. Im Cervicalmark sind die Burdach'schen Stränge beinahe normal, somit hat hier die Degeneration schon aufgehört. Meiner Meinung nach wäre es übertrieben und zwecklos, diesen Fall als die Degeneration des II., III. und IV. Systems aufzufassen, weil es kaum als eine isolirte systematische Stoffwechselstörung gedeutet werden könnte; auch kann man nicht verstehen, dass

dasselbe System an einer Stelle seines Verlaufes erkrankt ist, an anderer Stelle aber gesund bleibt. In diesem Falle können wir von einer Erkrankung des I. Systems nicht reden, weil nach Trepinsky die Fasern desselben im Lumbalmark gesund sind.

Im 4. Falle Trepinsky's sind im Lumbalmark das II. und III. System und der hintere Theil des IV. Systems entartet, ebenso im Cervicalmark. In der Westphal'schen Zone sind nicht nur die Fasern des I. Systems erhalten, sondern auch jene der anderen Systeme. Die geringere Degeneration der hinteren med. Wurzelzone müsse man aus dem Vorhandensein des II. und III. Systems erklären, jedoch Trepinsky selbst kann nicht bestimmt sagen, ob das II. oder III. erhalten geblieben ist, und selbstverständlich ebensowenig kann er bestimmen, welches das erkrankte ist; und indem er selbst für möglich hält, dass hier weder das II. noch das III. System krank sind, eine Degeneration aber unleugbar besteht, so können diese Fasern nur aus dem IV. System entstehen. Jedenfalls bleibt es ganz unsicher, welches oder ob irgend eins der drei Systeme erkrankt ist.

Wir sehen, dass diese keineswegs als Ausnahmen geltenden Tabesfälle nach Trepinsky kaum verständlich oder überhaupt erklärbar sind. Er selbst sagt, dass im Lumbalmark das II. und III. System degenerirt sind; in den zum System IV. gehörigen Hinterwurzelfasergruppen hört die Degeneration in der Höhe des Brustmarks auf, hier scheint das II. und III. System ebenfalls intact zu sein. Es ist mir nach dem Wesen der Systemerkrankung wenig verständlich, dass die Degeneration desselben Systems im Cervicalmark wieder auftritt.

Trepinsky, da seine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, wagt es selbst nicht, zu behaupten, dass die hier beschriebenen Veränderungen einer Erkrankung des Wurzelsystems entsprechend wären, und wenn dies so wäre, so müsste man annehmen, dass in der Wurzel selbst sehr verschiedene Systeme enthalten sind; dies ist nicht im Geringsten festgestellt, man könnte es sich auch ziemlich schwer vorstellen; — und nach Alledem müsste man noch nachweisen, dass diese (4 oder mehr?) Wurzelsysteme mit den 4 (?) Systemen des Rückenmarks gleichwerthig sind. Flechsig hat sich seiner Zeit gegen eine ähnliche Auffassung geäußert. Das Bild wird auch durch die Markentwicklung der endogenen Fasern gestört, über dieselbe wissen wir einstweilen noch nichts.

Wenn man das Gesagte zusammenfasst, so können wir sagen <sup>1)</sup>,

<sup>1)</sup> Wir haben oben gesehen, dass Trepinsky selbst darüber nicht entscheiden kann, welches Markscheidensystem entartet und welches gesund geblieben



dass die Erklärung Trepinsky's nicht im Stande ist, unsere Frage zu lösen; damit will ich aber keineswegs behaupten, dass die Schemata von Trepinsky hinsichtlich der Markscheidenentwicklung und bei den untersuchten Fällen der Embryonen nicht den Thatsachen entsprechen. Ob dieselben bei Embryonen von derselben Länge gesetzmässig sich wiederholen, bleibt eine Aufgabe der Embryologie und hat mit der Pathologie nichts zu schaffen. Abgesehen davon halte ich es für sicher, dass, wenn man in der Zukunft auch feststellen könnte, dass die Tabes eine Erkrankung entwicklungsgeschichtlich gleichwerthiger Fasern ist, es doch nicht nachgewiesen wäre, dass eben die gleichzeitige Entwicklung die Disposition zur localen Wirkung des tabischen Toxins giebt. Das Zusammentreffen dieser beiden Factoren kann auch ganz zufällig und anders bedingt sein; solange aber die identische embryologische und tabische Localisation nicht nachgewiesen ist, kann die Markscheidenentwicklung in der Erklärung der Tabes-anatomie nicht die geringste Rolle spielen.

Ich schätze hier, wie überhaupt in der ganzen Lehre der Tabes-anatomie, besonders hoch die Anschauung Redlich's; er sagt in seinem des Oefteren citirten Buche: „Wenn ich also für gewisse Fälle im initialen . . . der Tabes eine Analogie in dem Auftreten der Hinterstrangdegeneration des Lendenmarks mit der fötalen Markgliederung anerkenne, so kann ich in der von Flechsig und Mayer gegebenen Deutung keine befriedigende Erklärung finden und diese Form der Degeneration nicht als einen Beweis für den systematischen, electiven Charakter des Tabesprocesses erblicken.“

Wenn nach Alledem die Ursache der tabischen Stoffwechselstörungen der Hinterstränge nicht in der von der Entwicklung der Fasern abhängigen speciellen Ernährung und Gruppierung gefunden werden kann, so bleibt uns noch übrig, eine bisher nicht besprochene Möglichkeit, die Ursache des krankhaften Stoffwechsels zu erklären, — und dies ist die Function. Man könnte also den Satz aufstellen, dass gleichfunctionirende Fasern sich gleichmässig ernähren, die in einer und derselben Function erschöpften Fasern in Folge Zuführung eines Giftes gleichmässig und über die anderen Theile prävalirend degeneriren.

ist; die Degeneration breitet sich nicht auf das ganze System aus, weder in der Länge noch in der Quere; einmal erschöpft tritt sie in demselben System von Neuem auf, deshalb kann sie meiner Meinung nach weder symmetrisch noch systematisch sein, und letzteres desto weniger, weil nach den eigenen Worten Trepinsky's es keine scharf umschriebenen Markentwicklungssysteme giebt, das a potiori benannte System aber der tabischen Degeneration nicht entspricht.

Diese von Weigert-Edinger stammende Theorie hat an und für sich so viel Gefälliges, dass ein Theil der Verfasser wenigstens sie mit anderen Theorien combinirt, oder um den Mängeln der letzteren abzuhelpen, gern benutzte. Schwer ist es indessen zu constatiren, welche Nervenfasern oder welche Fasergruppe am meisten, oder welche am wenigsten in Anspruch genommen sind; der umgekehrte Schluss wird noch weniger anzunehmen sein: diese Stellen sind degenerirt, diese haben also die Hyperfunction und die Ueberanstrengung erlitten. Treffend ist Al. Korányi's im Jahre 1898 im Aerzteverein zu Budapest gemachte Bemerkung, wonach die Athmungsmuskeln die am wenigsten ruhenden Theile des Organismus sind, und dennoch berührt die Tabes am allerwenigsten die zu diesen Muskeln gehörigen centripetalen Fasern. Ein ruheloses Sempermovens ist im menschlichen Leben das Herz, und vom Gift der Tabes bleiben seine Nerven doch zumeist verschont. — Die sogenannte Nähmaschinen-Tabes kann ich ebenfalls nicht für beweisend erachten, im Gegentheil bin ich der Meinung, dass in diesem Geschäft die Prostitution die Nerven viel ernster in Anspruch nimmt als die Nähmaschine. Ich halte es auch für wahrscheinlicher, dass diejenigen Frauen, die ihr tägliches Brod ausschliesslich mit der Nähmaschine erwerben, selten oder niemals dadurch Tabes acquiriren, gegenüber denen, die unter der falschen Aegide „Näherin“ das auf das Acquiriren der Lues Gelegenheit bietende „Excédiren in venere cum pluribus“ treiben. Dies wurde in letzterer Zeit sogar statistisch nachgewiesen.

Die Versuche Helbig's und Edinger's, wonach durch Uebermüdung bei den Thieren eine HS.-Erkrankung hervorzurufen gelungen ist, beweisen meiner Ansicht nach keineswegs die Ermüdungstheorie, ebenso wie die Versuche von Gerdes über paralytischen Blödsinn beim Hunde keine näheren Schlüsse auf die Entstehung der Dementia paralytica zulassen. Die Uebermüdung verursacht auch eine Kachexie, und die Kachexie selbst kann auch ohne Uebermüdung eine HS.-Erkrankung produciren. Wenn man bei der Uebermüdung von der Entwicklung der Functionen ausgeht, so könnte man vielleicht behaupten, dass der Organismus seinem Leben und seiner Arbeitsleistung gemäss wächst, den Functionen entsprechend ernähren sich die Nervenfasern, wachsen die Axencylinder hervor und werden dieselben mit der Markscheide umgeben. So leisten die grösste Arbeit die am allerersten wachsenden Axencylinder und markumhüllten Fasern, und doch finden wir, dass eben die frühzeitig ihr Mark erhaltenden Fasern bei der Tabes verschont bleiben, hingegen dass die am spätesten ihre Markscheide erhaltenden Lissauer'schen Bündel und sogar die Pyramidenstränge entarten können.

Der Theorie Edinger's widerspricht auch die Atrophie der HSS. per inactivitatem, welche bei Amputationen im Mark beobachtet wurde. Andererseits wissen wir, dass bei der Myositis ossificans eben im Bindegewebe der groben, seltener functionirenden Muskeln die Verknöcherung beginnt und die leicht, so zu sagen ruhelos sich bewegenden Augenmuskeln verschont bleiben (Kétly, Myositis ossificans. M. O. A. 1894, ungarisch).

Ebenso, wie der jetzt erwähnten Theorie, kann ich jener Meinung Wernicke's nicht beitreten, wonach die Systemerkrankung bei der Tabes durch die Function bedingt wäre. Weder die systemartige, noch die von der Function abhängige Degeneration ist nachgewiesen.

Hier erwähne ich, dass manche Autoren glauben aus den Symptomen folgen zu können, dass die Tabes eine extramedullär beginnende Entartung sei. Nach Obersteiner und Anderen sollen die lancinirenden Schmerzen Wurzelsymptome darstellen. Meiner Meinung nach sind dieselben intramedullären Ursprungs, indem sie nicht local begrenzt, nicht den Wurzeln oder austretenden Nerven entsprechend sind, sondern die ganze Extremität durchfahren.<sup>1)</sup> Diese Schmerzen sind auch denen der Neuralgie des V. ähnlich, von welchen wir wissen, dass sie nach Durchschneidung und Ausreissung des Nerven bestehen bleiben können und aller Wahrscheinlichkeit nach corticalen Ursprungs sind. Edinger, W. Mitchell und Andere haben ebenfalls nachgewiesen, dass es central entstehende Schmerzen giebt. Obersteiner will aus supponirtem Heilungsprocess bei der Suspensionstherapie auf die extramedulläre Natur der Leiden schliessen, weil durch die Suspension die Wurzel von dem Drucke des Piaringes befreit werden sollte. Meiner Meinung nach kann der zweifelhafte Erfolg der Suspensionstherapie ebenso wie der der Spermininjectionen nur auf suggestivem Wege entstehen.

Nach Alledem, indem ich es als erwiesen halte, dass weder die Tabes noch die anderen autochthonen Krankheiten des Rückenmarks weder von der Peripherie, noch aus Wurzelläsionen, noch aus interstitiellen Veränderungen entstehen, glaube ich die Anschauung begründet zu halten: wenn wir die Entstehung der Tabes aus der erfahrungsgemässen Thatsache erklären, dass die

<sup>1)</sup> „Die Schmerzen schiessen von den Hüften zu den Zehen hinab, folgen bald dem Laufe der Nerven wie bei der Neuralgie, bald nicht . . .“ Althaus. — Charcot hat die Schmerzen ebenfalls aus intramedullären Veränderungen erklärt.

sogenannte intermediäre Zone der HSS. gegenüber allen Stoffwechselstörungen, so auch gegen das luetische Gift am empfindlichsten ist, deshalb beginnt hier die Destruction bei allgemeinen Stoffwechselstörungen, — von hier aus breitet sich der Process, sich wiederholend, ohne Auswahl in der ganzen Länge des Rückenmarks auf die näher benachbarten exo- und endogenen Fasern und ebenso auf die intra- und extramedullären Fortsetzungen derselben aus.

Die intramedulläre Weiterausbreitung giebt das Scheinbild einer den Wurzelfasern folgenden Erkrankung, weil die Degeneration immer an jener Stelle beginnt, wo in überwiegender Mehrzahl eintretende Wurzelfasern sind; die extramedulläre bis zu den Wurzelganglien sich ausbreitende Degeneration in Verbindung mit der älteren intramedullären Erkrankung führt auf den Trugschluss, dass die Degeneration in der Wurzel und nicht im HS. beginnt. Dass die Tabes, unseren heutigen Kenntnissen entsprechend, eine pseudosystematische, nicht elective, jedoch mit ihrem langsamen Verlauf an solche Processe erinnernde Erkrankung der Hinterstränge ist, welche an der Stelle der eintretenden Wurzelfasern beginnt, dies auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und mit den zu meiner Verfügung stehenden Daten nachzuweisen ist meine Bestrebung gewesen.

Wenn meine Absicht nicht oder nur theilweise gelungen ist, glaube ich dennoch, dass meine Arbeit vielleicht hier und da verwerthet werden kann, ausserdem ist es meine Pflicht gewesen, das durch das besondere Wohlwollen des Herrn Professor Karl Kétly mir vor mehreren Jahren zur Verfügung gestellte Material behufs Kritik und neuerer Forschungen aufzuarbeiten und zu veröffentlichen.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Für die photographischen Aufnahmen der Präparate bin ich Herrn Prof. Jendrassik zu Dank verpflichtet, die er mit seiner ihm angewöhnten Sorgfältigkeit und gewandten Sachverständniss auszuführen so lebenswürdig war. Ich habe noch zu bemerken, dass die vor 9 Jahren verfertigten Marchipräparate

Nr. 2 und 3 heute schon kein scharfes Bild geben können; die Bilder 4—9 hingegen konnte ich wegen der hochgradigen Erweichung nicht besser färben, dennoch glaube ich, dass die uns interessierenden Veränderungen genügend sichtbar sind.

Fig. 1. Aufsteigende *sc.* Entartung der Hinterstränge, Randdegeneration, nach Myelitis bei Caries der Wirbelsäule. (Geschenk des Prof. Spiller, derzeit in Philadelphia.)

Fig. 2. Hydropische Entartung im Goll'schen Strang, Methode von Marchi (Insuffizienz der Bicuspidalklappe.)

Fig. 3. Hydropische Degeneration im Goll'schen Strang, verbunden mit einer Randdegeneration. Meth. nach Marchi. Die Degeneration des Goll'schen Stranges ist auch, nach Weigert gefärbt, gut ausgeprägt. (Fall XII. 64 Jahre alter Mann. Lungentuberculose.)

Fig. 4—9. Meningomyelitis syphilitica. Nach Weigert gefärbt.

Fig. 4. Oberes Lumbalmark; hochgradige Entartung im Bereiche des linken PyS., geringere, weniger umschriebene Entartung im linken PyS., diffuse (tatsächlich viel geringere als in der umliegenden, misslungenen Photographie) Degeneration in den HSS., sowie links ringsherum um die entarteten PySS.

Fig. 5. Unteres Brustmark. Links weniger, rechts schärfer umschriebene Degeneration in den SS.; diffuse, doch schwere Degeneration in den HSS., welche von der Peripherie einwärts schreitet und besonders in der rechten Zona intermediäls sich vorne bis zur Cl.-Säule ausbreitet. Die hintere Hälfte der HSS. ist beinahe gesund.

Fig. 6. Oberes Brustmark. Schwere Randdegeneration in der ganzen Peripherie des Rückenmarks, besonders in den den PySS. benachbarten Fasern, sowie in dem Gowers'schen Bündel und cerebralen Bahnen; in den HSS. schreitet die Degeneration an den inneren Rändern der Hinterhörner vorwärts, hier wird sie immer schwerer und umschriebener; an beiden Seiten des Septum posticum bis zur hinteren Commissur ist das Mark gesund.

Fig. 7. Cervicales Mark. Die Randdegeneration hat abgenommen, der GS. ist degeneriert, die nach oben immer schwächer werdende Degeneration im linken PyS. hört auf, — hingegen die Degeneration der HSS. schreitet immer rascher fort; die Degeneration ist beinahe eine totale, gleich wie in den schwersten Fällen von Tabes. Einige Fasern sind in der Zona cornucommissuralis und in den hinteren med. Wurzeln, besonders rechts, erhalten; das linke Türck'sche Bündel ist degeneriert, eine Spur der Degeneration sieht man auch rechts, doch scheint diese Entartung bloß eine Randdegeneration zu bedeuten, — eine Erkrankung der centripetalen Fasern halte ich ebenfalls nicht ausgeschlossen.

Fig. 8. Pyramidenkreuzung. Beiderseits schwer degenerierte Kleinhirnbahnen und Schleifenkreuzung. — In den Kernen der Goll'schen Stränge treten normale Fasern auf, die HS.-Reste sind schwer degeneriert, ebenso das gekreuzte rechte Pyramidenbündel.

Fig. 9. Ein Schnitt aus der Brücke mit schwer degeneriertem Pyramidenbündeln.

(Die weissen Flecke in Fig. 2 sind aus einer Beschädigung des Clichés entstanden.)



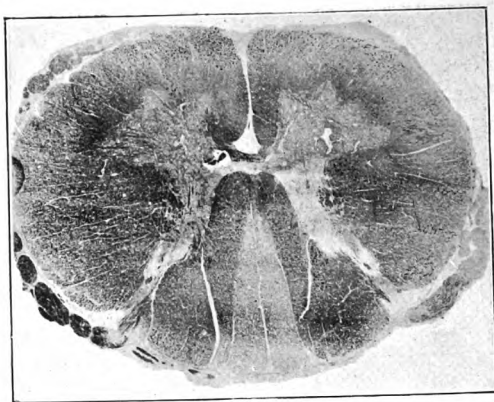


Fig. 1.



Fig. 4.

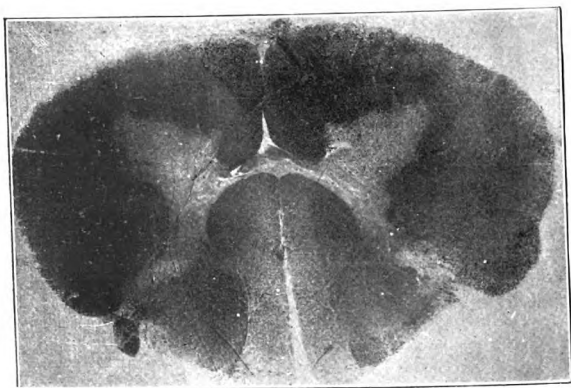


Fig. 2.



Fig. 5.

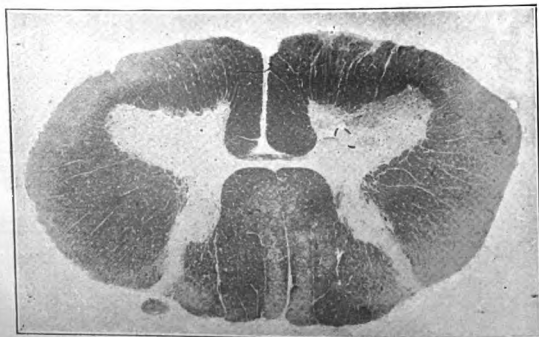


Fig. 3.



Fig. 6.



Fig. 4.

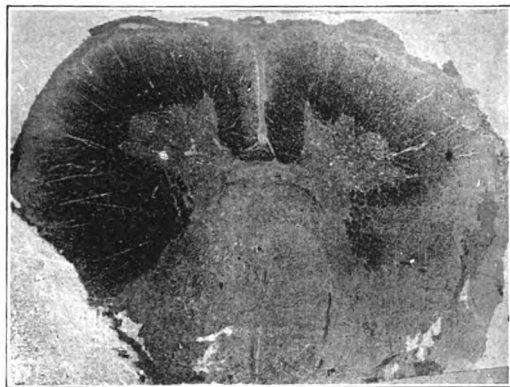


Fig. 7.



Fig. 5.

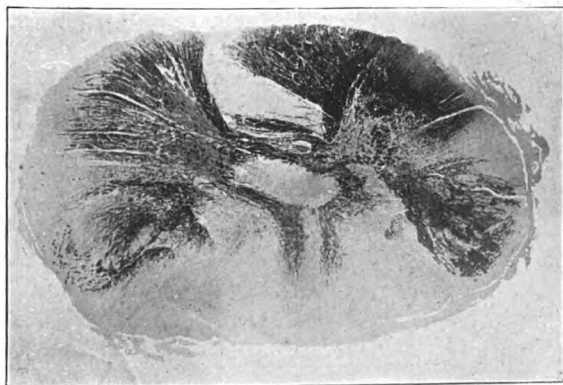


Fig. 8.



Fig. 6.

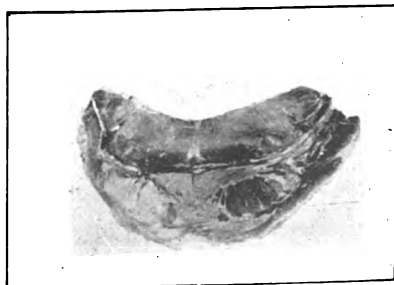


Fig. 9.





## Literatur.

- 1) Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks. 1884.
- 2) Biernacki, Myelopathia endoart. acuta. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X.
- 3) Bulloch, Hyalin degeneration of the spinal cord. Brain. LX. 1892.
- 4) Charcot, Vorträge II. 1897.
- 5) Dejerine et Spiller, Contribution a l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moëlle ép. Soc. de biol. 27. VII. 1897.
- 6) J. Eck, Ueber die Beziehungen von Herzkrankheiten zu Erkrankungen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Köln 1890.
- 7) Edinger, Friedreich'sche Krankheit. Eulenburg's Realencycl. 1894 (?).
- 8) Gerdes, Versuche über paral. Blödsinn bei Hunden.
- 9) Grosz, Emil, A tabes dors. tünetei a szemen. Orv. Hetil. 1896. 23 (ung.).
- 10) Derselbe, A tabeses látóidegsorvadás. Szemészet 1897 (ung.).
- 11) Gowers, Diseases of the nervous system. 1892.
- 12) Hecker, Ueber einen Fall von Tabes dors. mit multipler Sklerose. 1894. Inaug.-Diss.
- 13) Homen, Die nichttabischen Erkrankungen der HSS. Klin.-ther. Wschr. 1900. 48.
- 14) Jendrássik, A tabes dors. localisatiójáról. O. Htl. 1888 (ung.).
- 15) Kétly Károly: Gerinezevelőorvadás. Belgy. kézik. 1899. VI, k. (ung.).
- 16) M. Klippel, Formes spinales des paral. génér. Ann. de méd. exp. 1894.
- 17) Lamy, De la méningomyel. syphil. Paris 1893.
- 18) Leyden, Die neuesten Untersuchungen über die Tabes dors. 1894.
- 19) P. Marie, Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines. Soc. méd. Paris. 1894.
- 20) Derselbe, Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Soc. med. des Hop. de Paris. 1893.
- 21) Derselbe, De l'origine poliomyélitique d'un certain nombre des lésions qui frappent les faisceaux blancs médullaires dans la pellagra; la paralysie générale et différentes scléroses combinées. Paris 1894.
- 22) Derselbe, Leçons sur les maladies de la moëlle. 1892.
- 23) Mayer, Ueber die comb. Syst.-Erkrankungen der HSS. 1894.
- 24) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciosen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Berlin 1893.
- 25) Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la soc. anat. 1894.
- 26) Derselbe, Étude sur un cas de tabes uniradiculaire. Rev. neur. 1894.
- 27) Derselbe, Tabes et paral. générale. Paris 1893.
- 28) Obersteiner u. Redlich, Ueber das Wesen der Pathogenese der tab. Hinterstrangerkrankung. 1894.
- 29) Dieselben, Bemerkungen zur tab. Hirnwurzelekrankung. 1895.
- 30) Dieselben, Ueber die Fortschritte in der Erkenntniss der Rückenmarkskrankheiten. Wiener med. W. 1896.
- 31) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Centralorgane. II. 1892.
- 32) Pándy, Die Veränderungen des Nervensystems bei chronischer Brom, Cocain-, Antipyrin- und Nicotinvergiftung. Ungar. Archiv. f. Medicin. 1893.

- 33) Derselbe, Neuritis multiplex u. Ataxie. Klin.-ther. Wochenschr. 1900.
- 34) Derselbe, Cerebrasthenia luetica o. paral. incipiens. Psychiatrische Wochenschr. 1901.
- 35) K. Petré, Ein Fall von acuter Infectionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefäßen des Rückenmarks. Nordiskt med. Arkiv 1898.
- 36) Derselbe, Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1899.
- 37) Preisz, H., Adatok a diphtheriás hiidés boncztanához. 1894. Közlemények az összehasonlító élet-és kórtan köréből (ungar.).
- 38) Raymond, Scléroses systematiques de la moëlle. 1894.
- 39) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die path. Anatomie der Tabes dorsalis. Obersteiner's Arbeiten. I. 1892.
- 40) Derselbe, Ueber eine eigenthümliche durch Gefäßdegeneration hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Hkde. XII.
- 41) Derselbe, Die Pathologie der tab. Hinterstrangerkrankung. Jena. 1897.
- 42) Ritoók, Adatok az arterio-sclerosis aetiologiai viszonyaihoz. O.Hl. 1896 (ung.).
- 43) Schaffer, A másodlagos elfajulás időbeli sorrendje a gerinczvelő egyes pályáiban. M.O.A. 1895 (ung.).
- 44) Derselbe, Beitrag zur Hystologie der sec. Degeneration. A. f. m. Anat. XLIII.
- 45) Derselbe, A tabes trophikus zavarainak eredetéről. M.O.A. 1897 (ung.).
- 46) Derselbe, Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen. N. Centralbl. 1898.
- 47) Derselbe, Bemerkungen zu K. Petré's Aufsatz. N. Centralbl. 1899. VIII. 1.
- 48) Spiller, A contribution to the Study of Spinal Syphilis. New-York med. Journ. 1897.
- 49) Derselbe Two cases of Pott's disease. John Hopkins Hosp. Bulletin 1898.
- 50) Derselbe, The Pathol. of Tabes dorsalis. Internat. med. Magazine. 1897.
- 51) Sottas, Paralyties spinales syphilitiques. Paris, Steinheil. 1894.
- 52) Souques et Marinesco, Dégénération ascend. de la moëlle. Presse méd. 1895.
- 53) Strümpell, Pathologie und Therapie. 1892.
- 54) Summa, Ueber degenerative Veränderungen im Rückenmark bei chronischer Lungenschwindsucht. Inaug.-Diss. 1891.
- 55) Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. 1886.
- 56) Tuczek, Pellagra. 1893.
- 57) Vucsetics, Seltener Formen der Tabes dorsalis. Wien 1893.
- 58) Walker, Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus. Inaug.-Diss. 1893.
- 59) Williamson, Changes in the post. Columns of the Spinal Cord in Diabetes mellitus. The Brit. med. Journal. 1894. — Referate im N. Centralbl. 1896—1901.

#### IV.

(Aus der Nervenklīnik des Krankenhauses zum hl. Geist und aus dem Laboratorium von Dr. E. Flatau in Warschau.)

### Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Hāute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewōhnlichen trophischen Stōrungen.

Von

**Dr. St. Kopezyński,**

ehem. ordin. Arzt der Nervenklīnik der Universität in Warschau.

(Nach einem im Warschauer Aerzteverein 4. II. 02 gehaltenen Vortrage.)

(Mit 6 Abbildungen im Text und Tafel II.)

Die Syphilis des Nervensystems gehōrt zu den Erkrankungen, welchen bedeutsame Kliniker und Neurologen viel Zeit und Aufmerksamkeit geopfert haben, angeregt einerseits durch den ausserordentlichen Polymorphismus des Leidens, andererseits dadurch, dass es nahezu das einzige Gebiet der Neuropathologie ist, wo eine frūhzeitige Diagnose und eine richtige Behandlung von grōsstem Nutzen sein kōnnen.

Seit der klassischen Arbeit Heubner's<sup>1)</sup> sind zahlreiche mehr oder weniger werthvolle Abhandlungen publicirt worden ūber die Syphilis des Nervensystems, darunter in den letzten 15 Jahren mehrere bedeutende Monographien von Oppenheim<sup>2)</sup>, Rumpf<sup>3)</sup> und zuletzt die umfangreiche Arbeit von Nonne<sup>4)</sup>, dessen Literaturverzeichnis ūber 1000 Arbeiten enthālt.

In der polnischen Literatur haben nur wenige Autoren ūber die Syphilis des Nervensystems geschrieben, aber diese Arbeiten haben

---

1) Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

2) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. (Bei Nothnagel.) Wien 1897.

3) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

4) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

für diesen Gegenstand einen bedeutsamen Beitrag geliefert. Abgesehen vom Sammelreferat von Dr. Fabian, haben wir hier die Arbeiten von Domański<sup>1)</sup>, Gajkiewicz, Goldflam und Orłowski zu nennen.

Gajkiewicz<sup>2)</sup> beweist an der Hand von 50 Fällen den Polymorphismus der Syphilis des Nervensystems und giebt klinische Bilder dieser Krankheit, namentlich für den praktischen Arzt vom grössten diagnostischen Werth.

Goldflam<sup>3)</sup> behandelt die Syphilis des Rückenmarks in einer klinischen Vorlesung mit hervorragender Vielseitigkeit und Criticismus. Er giebt 13 eigene Beobachtungen mit verschiedener Localisation des Leidens, darunter 3 mit ausführlicher mikroskopischer Untersuchung.

St. Orłowski<sup>4)</sup> behandelt in einer erschöpfenden Monographie die Entwicklung und den jetzigen Stand der Lehre von der Rückenmarkssyphilis an der Hand eines umfangreichen Materials (60 Fälle, darunter 26 eigene Beobachtungen und 5 mikroskopische Untersuchungen).

Die Wichtigkeit des Gegenstandes soll mich entschuldigen, wenn ich zu diesen Monographien die Beschreibung eines Falles hinzufüge, welcher mir in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht von Interesse zu sein scheint. Es handelt sich hier um eine seltene Localisation der Syphilis im untersten Abschnitt des Rückenmarks mit intravital beobachteten ungewöhnlichen trophischen Störungen.

Emilie J., 20 Jahre alt, Näherin, unverheirathet, kam in die Nervenklinik des Krankenhauses zum heiligen Geist am 26. I. 01 und klagte über Schmerzen und Einschlafen der Beine, Schmerzen in der Brust, Schwäche der Beine, so dass sie nicht gehen konnte, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Zusammenschnüren im Halse. Sie fühlt sich krank seit mehreren Monaten. Im November und December war sie schon in demselben Krankenhaus auf der inneren Abtheilung wegen allgemeiner Körperschwäche. Um sich zu stärken trank sie in dieser Zeit mehrere Flaschen Wein und Cognac. Der Zustand wurde aber trotzdem immer schlimmer. Vor der

1) Domański, O kile układu nerwowego. (Syphilis des Nervensystems.) Przegl. Lek. Krakau 1880.

2) Gajkiewicz, Syphilis układu nerwowego. (Syphilis des Nervensystems.) Warsz. klin. Vorträge. Nr. 18—20. 1891.

3) Goldflam, O przymocie rdzenia (Rückenmarkssyphilis.) Warsz. klin. Vorträge. Nr. 32—33. 1891.

4) St. Orłowski, Syphilis rdzenia (Rückenmarkssyphilis.) Warszawa 1898.

Krankheit hielt sie sich immer für eine sehr nervöse Person: sie weinte oder lachte sehr leicht ohne besonderen Anlass u. s. w. Im Allgemeinen war sie aber immer gesund; sie hat keine Infection durchgemacht. Die Todesursache des Vaters war ihr unbekannt; die Mutter lebt und ist gesund. Geschwister hat sie nicht.

**Objective Untersuchung:** Mittelhoch, mässig gebaut und genährt. Haut und Schleimhäute blässlich. Puls 80, Körpertemperatur normal. An den Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes. Schädel normal, beim Beklopfen nicht schmerzhaft. Wirbelsäule auch normal. Der Gang ist äusserst erschwert, auch wenn die Kranke unter den Armen gestützt wird, angeblich wegen Schmerzen und Schwäche der Beine. Ataxie ist beim Gehen nicht zu finden. Die rohe Muskelkraft ist in allen Extremitäten abgeschwächt, besonders in den unteren, aber ohne deutliche Lähmung einzelner Muskelgruppen. Ataxie der Arme ist nicht vorhanden. Leichte Abnahme des Muskeltonus in sämtlichen Extremitäten.

Contracturen oder fibrilläre Zuckungen nirgends zu sehen. Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten abgeschwächt, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig. Hautreflexe schwach. Auf dem ganzen Körper zerstreute „Plaques analgésiques, anesthésiques“ ohne besondere Localisation; mitunter Abnahme der Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte. Bedeutende Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, besonders der Nn. ischiadici. Diese Schmerzhaftigkeit soll der Kranken die Bewegungen erschweren. Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln ergab keine Entartungsreaction. Diese Untersuchung wurde aber erheblich erschwert wegen grosser Schmerzen auch bei schwachen Strömen. Die Kopfnerven wiesen nichts Abnormes auf. Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Sie sieht und hört gut. Stuhl- und Harnabgang normal. Der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

Es wurde Brom und Salicyl und warme Salzäder 3 mal wöchentlich verordnet. In den folgenden Tagen wurden die Schmerzen besonders in den Beinen geringer. Die Muskelkraft, namentlich in den Armen, besserte sich. Die Kranke konnte aber nicht gehen, äusserte noch mancherlei Klagen, bekam mehrmals Weinkrämpfe, scheinbar ohne besondere Ursache, einmal sogar hatte sie einen hysterischen Anfall mit Zuckungen.

4. IV. 01. Die Kranke kann den Harn nicht halten und lässt ihn, ohne es zu merken, unter sich. Da ihre Nachbarin, die an Tabes litt, schon längst den Harn unter sich laufen liess, haben wir anfänglich an die Möglichkeit einer Nachahmung gedacht. Nach geringen Schwankungen stellte sich aber die Incontinenz dauernd ein. Ueber Schmerzen klagt die Kranke nicht.

11. IV. 01. Die Beine werden dick. Im Harn Spuren Eiweiss, keine Cylinder. Abends Temperatursteigerungen. Keine Schmerzen. Bewegungen der Beine besser.

15. IV. 01. Auf den Hinterbacken zeigen sich Decubitusgeschwüre, die trotz Verband nicht heilen wollen wegen Durchnässung mit Harn. Es stellen sich pyämische Fieberschwankungen ein (37°—39,6°). Zunge trocken. Abends Schüttelfrost. Puls 120. Stuhl, retinirt seit 8 Tagen, erfolgte nach Klysma.

22. IV. 01. Auf der Innenseite beider Halluces und auf den Fersen

umschriebene Röthung (Erythem) und später Blasen mit serösem Inhalt, die nachträglich zu schwarzen brandigen Wunden werden, welche an den Fersen tief bis zum Knochen hineindringen. Die Kranke klagt über fliegenden Schmerz an verschiedenen Körperstellen. Die Decubitusgeschwüre auf den Hinterbacken werden immer breiter und dringen tief bis zum Knochen hinein. Die Wunden werden täglich verbunden.

6. V. 01. Der Zustand wird immer schwerer. Puls 180. Temperatur 36,4—38—40,2°. Ähnliche Brandwunden entstehen in derselben Reihenfolge (Erythema, Bulla, Gangraena) an anderen Körperstellen: auf der Aussenseite der Unterschenkel dicht am Malleolus; die Ulceration hat rechts 3—4 cm Durchmesser, links 2—3 cm; ähnliche kleinere Geschwüre auf der Aussenseite der Füße, auf der Innenseite der Unterschenkel gleich unter dem Knie 5—6 cm Durchmesser. Die Geschwüre sind fast symmetrisch, dringen 3—4 cm tief in den Körper, hie und da sind in ihnen brandige schwarze Nervenstämme und Gefässe zu sehen. Nur 2 grosse Geschwüre in der Gegend der Leistenbeuge haben keine Symmetrie auf der linken Seite. Wegen grossen Schmerzen bekommt die Patientin Morphinum mit Coffein. Das Bewusstsein ist vollkommen erhalten.

18. V. 01. Zustand sehr schwer. Die Geschwüre haben gar keine Neigung zur Heilung. Die Fieberschwankungen sind unverändert. Zunge trocken. Schüttelfrost. Die Pupillen reagiren träge auf Lichteinfall. Die Sehnervpapillen sind leicht hyperämisch (Neuritis optica).

30. V. 01. Puls 140, sehr klein. Temperatur 37—40°. Es hat sich Husten eingestellt. Bewusstsein immer vollkommen klar. Die Kranke klagt über Kälteempfindung. Das Verbinden der Geschwüre ist wegen Schmerzen sehr peinlich, wird aber täglich von Chirurgen gemacht. Auf den Hinterbacken ist der Knochen auf grossen Flächen entblösst. Die Geschwüre verbreiten einen sehr üblen Geruch. Innerlich wird Ipecacuanha mit Coffein verordnet, ausserdem wird Campheröl zweimal täglich eingespritzt.

10. VI. 01. Puls 146, T. 37—39,2°. Bewusstsein klar. Extreme Schwäche. Untersuchung unmöglich wegen starker Schmerzen bei der leisesten Berührung.

11. VI. 01. Exitus letalis.

Die Autopsie wurde nach 24 Stunden ausgeführt. Die Leiche ist etwas abgemagert, Haut und Schleimhäute blass. Die Haut zeigt an den oben genannten Stellen, d. h. an den Hinterbacken, Füßen, Unter- und Oberschenkeln die im Decursus morbi geschilderten riesigen Geschwüre, wie sie dem Prosector noch niemals von solcher Grösse zu Gesicht gekommen sind (s. Tafel II). Im rechten unteren Lungenlappen kachektische Pneumonie.

Das Herz klein. Aorta eng. Myo- und Endocardium anämisch. Die Milz gross, hart (Tumor lienis chronicus). Offuscatio parenchymatosa hepatis et renum.

Im Colon katarrhalische Entzündung mit punktförmigen Ekchymosen. Der Schädel quadratisch. Die Hirnhäute sind leicht hyperämisch. Die Gefässe der Hirnbasis ohne makroskopische Veränderungen. Die Gehirnschubstanz anämisch, ohne makroskopische Veränderungen. Nach der Oeffnung des Rückenmarkkanals sieht man an den Knochen und auf der Dura eine hochgradige Hyperämie; hie und da, besonders im Brusttheil geronnene

Blutextravasate. Die Substanz des Rückenmarks zeigt auf den Querschnitten im Brusttheil vollkommen normale Configuration, nur in der Lendenschwellung sind die Conturen der grauen Substanz verschwommen und das Rückenmark selbst hat eine abnorme gelbliche Verfärbung.

Das herausgenommene Rückenmark und herausgeschnittene Stücke der Nn. tibialis dexter et sinister und peroneus sinister wurden in Müller'scher Lösung gehärtet. Einzelne Rückenmark- und Nervenstückchen wurden mit Osmiumsäure behandelt. Zum Einbetten wurde Celloidin verwendet. Gefärbt wurde nach Weigert-Pal, van Gieson, Marchi mit Carmin und Alaunhämatoxylin. Es wurden Serienschnitte von den untersten Rückenmarksabschnitten (Conus medullaris und Cauda equina) bis zum sechsten Dorsalsegment angefertigt.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung gestalteten sich folgendermassen.

N. tibialis sinister. An Quer- und Längsschnitten, nach Marchi gefärbt, sieht man sehr bedeutende Veränderungen: Grössere compacte Klumpen Myelin sind nicht zu sehen, man findet dagegen zahlreiche zerstreute Körnchen oder vielmehr Klümpchen, die aus kleinen runden Körnchen bestehen. Das mikroskopische Bild zeigt auch die weiteren Stadien des Processes, wo die Resorption des zerfallenen Myelins erfolgte. Alle diese Veränderungen beziehen sich auf die Nervenbündel (Fig. 1 u. 2 S. 182 u. 183).

Nach Weigert. Die Veränderungen in den Nerven sind nahezu dieselben. Nerven mit erhaltenen Myelinfibrillen sieht man garnicht. Es sind nur kleine zerstreute Myelinklümpchen geblieben von rundlicher oder länglicher Form, welche aus runden Körnchen zusammengesetzt sind; hie und da sieht man dunkle Klümpchen von mehr homogener, scheinbar concentrischer Structur. Das deutet auf ein früheres Degenerationsstadium hin. Neben diesen grösseren Klümpchen sieht man auf dem ganzen Querschnitt in jedem Bündel eine grosse Anzahl kleiner runder Körnchen. Auf dem Längsschnitt sieht man gleichfalls keine normalen Nervenfasern, sondern längliche im Zickzack verlaufende Streifen, welche aus rosenkranzförmig gruppirten Klümpchen von zerfallenem Myelin zusammengesetzt sind. Doch sieht man hier auch ein Uebergewicht von Bindegewebe gegenüber der Nervensubstanz (Fig. 1 und 2).

Nach van Gieson gefärbte Schnitte zeigen eine extreme Bindegewebswucherung zwischen den Nervenbündeln und Fibrillen. Axencylinder sind an mehreren Stellen garnicht zu finden. Die Anzahl der Bindegewebsmaschen, in welchen Axencylinder erhalten sind, verhält sich ungefähr zu denen, wo solche fehlen, wie 1:30—50.

Das Endoneurium scheint nicht verdickt zu sein, man hat mehr mit einer Neuritis parenchymatosa zu thun. Mit Carmin und Alaunhämatoxylin gefärbte Schnitte zeigen eine starke Verdickung der Membrana intima der Blutgefässe, die im Epineurium in etwas vermehrter Anzahl zerstreut sind. Ausserdem bieten die noch vorhandenen Axen-



cylinder eine grosse Mannigfaltigkeit, indem die einen stark verdickt, die anderen sehr dünn erscheinen.

N. tibialis dexter nach Marchi. An Längs- und Querschnitten sind die Myelinscheiden ziemlich gut erhalten. Sie haben die Gestalt ziemlich homogener, gelblicher, leicht geschlängelter Streifen, oder ziemlich regelmässiger gelblicher Kugeln. Hier und da findet man in diesen Myelinscheiden und zwischen ihnen kleine schwarze Körnchen zerstreut, in einer vielleicht etwas übernormalen Anzahl. Grosse Klumpen von zerfallenem Myelin sind nicht zu sehen (Fig. 3 S. 184.)

Nach Weigert behandelte Präparate geben Bilder, die den vorigen

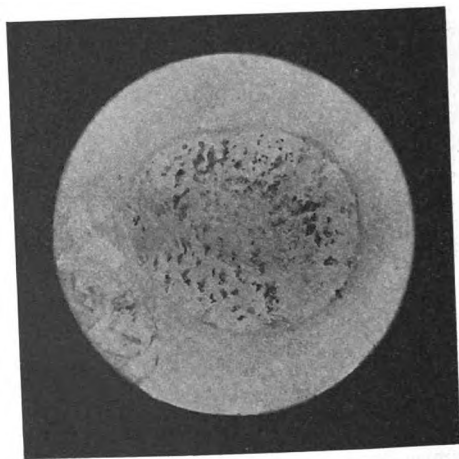


Fig. 1.

sehr ähnlich sind, d. h. der Nerv erscheint fast ganz normal. Nur in den kleinen Bündeln sieht man besonders auf den Querschnitten kleine Felder zerstreut, wo schwarze Myelinklumpchen gänzlich fehlen.

Nach van Gieson gefärbte Schnitte zeigen ein normales Bild. Die Axencylinder sind überall unverändert erhalten. Sogar, wo nach den früheren Methoden das Myelin fehlt, sind die Axencylinder normal (Fig. 3).

Die Carminfärbung lieferte ein identisches Bild. Die Alaunhämatoxylinfärbung wies nirgends auf Kleinzelleninfiltration, noch auf eine Bindegewebskernwucherung. Nur die Wandungen kleiner Arterien waren im Verhältniss zu ihren Lumina etwas verdickt.

N. peroneus sinister nach Weigert. Die Veränderungen sind sehr bedeutend. Auf den Längsschnitten liegen die Myelinstreifen in einer gewissen Entfernung von einander. An sehr vielen Stellen sind die Streifen

ausserordentlich dünn; an anderen sieht man anstatt continuirlicher Fäden vereinzelte schwarze Klümpchen. Auf den Querschnitten sieht man in einzelnen Bündeln ganze Felder frei von Myelinscheiden. Hie und da sind kleine schwarze Körnchen und Klümpchen verschiedener Grösse zerstreut oder concentrische schwarze Streifen.

Nach van Gieson. Die Veränderungen sind sehr stark. Axencylinder sieht man so gut wie keine. Das Endoneurium ist stark entwickelt: dicke, rothe Bindegewebszüge füllen fast das ganze Gesichtsfeld aus. Zwischen diesen dicken Bindegewebszügen sieht man auf den Querschnitten leere Maschen verschiedener Grösse zerstreut. Sehr selten sieht

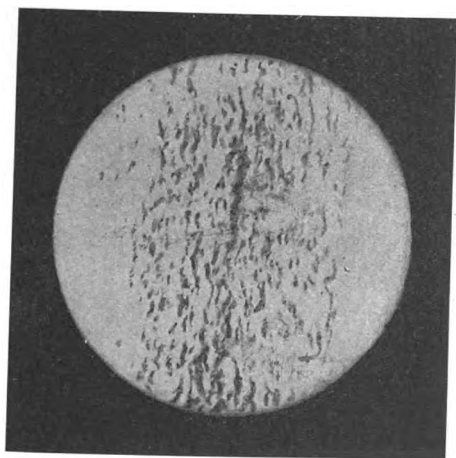


Fig. 2.

man in ihnen einen gewöhnlich stark verdünnten Axencylinder. Die Carminfärbung zeigte gleichfalls sehr erhebliche ähnliche Veränderungen. Die Alaunhämatoxylinfärbung zeigte nirgends eine deutliche kleinzellige Infiltration. Die Gefässe zeigten keine deutlichen Veränderungen, abgesehen von einer geringen Verdickung der Wandungen.

Rückenmark mit Cauda equina. Querschnitte aus verschiedenen Höhen nach Marchi gefärbt.

Cauda equina am Ende des Conus terminalis.

Bei schwacher Vergrösserung (Ocul. 2, Obj. A A Zeiss =  $1 \times 50$ ) sieht man ganze Felder entsprechend einzelnen Nervenwurzeln ganz hell, hie und da mit einzelnen darin zerstreuten Anhäufungen von gelbem Blutpigment. In einzelnen hellen Feldern, namentlich mehr vom Conus medullaris entfernt, sieht man dicht eingestreute kleine schwarze Körnchen, die dem Kohlenstaub ähnlich sind; in ganz vereinzelt gleichfalls peripher gelegenen

Feldern sieht man gelbliche Streifen oder Kugélchen, wie sie an den mit Osmiumsáure behandelten Querschnitten der Nerven zu finden sind; dazwischen sind schwarze Klümpchen oder Körnchen verschiedener Configuration und Grösse zerstreut. Bei starker Vergrösserung findet man nach dieser Methode nur einzelne Rückenmarkswurzeln gefärbt, welche peripher liegen; dabei weisen sie starke Veränderungen auf; man sieht in ihnen eine Menge kleinerer und grösserer Körnchen, welche entweder in gelbliche Myelinscheiden eingeschlossen sind oder freiliegen.

· Die Höhe des 5. Sacralsegments.

Im Rückenmark in den Hintersträngen in einem engen Saum zwischen

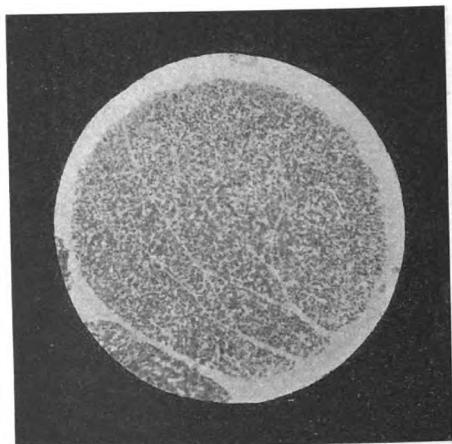


Fig. 3.

den Hinterhörnern sieht man an der Peripherie am Eingang der Hinterwurzeln difforme schwarze Myelinklümpchen ziemlich dicht zerstreut. Zahlreiche kleinere und grössere schwarze Körnchen findet man im ganzen Rückenmark, das intensiv weisslich aussieht und nur sehr wenige gewöhnlich gelbliche Scheiden enthält.

Was die Rückenmarksnervenwurzeln der Cauda equina anbetrifft, die dem Rückenmark anliegen, so sieht man hier wie im obigen Präparat die Mehrzahl der Wurzeln total entartet und ungefärbt: an einzelnen Stellen sieht man in der Umgebung dieser Felder zahlreiche schwarze Klümpchen und Körnchen. In den Wurzeln, die am meisten vom Rückenmark entfernt liegen und welche somit den oberen Lumbalsegmenten entspringen, sieht man hin und wieder die gelblichen Scheiden: Einzelne Bündel sind in ihnen gut erhalten, in anderen Bündeln derselben Wurzeln sieht man kaum noch schwarze Körnchen verschiedener Configuration auf dem hellen Hintergrunde zerstreut.

#### Niveau des 5. Lumbalsegments.

Das Rückenmark zeigt auf dem Querschnitt erhebliche Veränderungen. Der ganze Querschnitt ist hell mit Ausnahme der Hinterstränge, die von einer Menge schwarzer Klümpchen durchsetzt sind, mit schwarzen Körnchen in der Mitte. Das sogenannte ventrale Hinterstrangsfeld enthält etwas weniger schwarze Degenerationsklümpchen. Ausserdem sind zahlreiche kleine schwarze Körnchen zwischen den Klümpchen zerstreut. Ähnliche kleine schwarze Körnchen findet man hie und da in den anderen Theilen des hellen Rückenmarks, aber ohne ausgesprochene Agglomeration. Längs der Hinterhörner laufen unterbrochene schwarze Streifen, die aus Körnchen zusammengesetzt sind. Sie entsprechen den Hinterwurzeln, die auf dieser Höhe in das Rückenmark hineintreten. Die ventrolateralen Stränge zeigen einen mehr maschigen (areolären) Bau, was auf ältere Degenerationsveränderungen hinweist, so dass die Marchimethode hier nicht mehr die charakteristischen Bilder aufweisen konnte.

An den Rückenmarkswurzeln sind die Veränderungen ähnlich wie auf dem früheren Querschnitt. Die dem Rückenmark näher gelegenen Wurzeln, besonders die hinteren, zeigen leere helle Felder mit spärlichen kleinen Körnchen, die mitunter zwischen diesen Feldern angehäuft liegen. Die weit vom Rückenmark, besonders vorne und seitlich gelegenen Felder sind entweder ziemlich gut erhalten, oder zeigen Veränderungen, die auf einen frisch sich noch abspielenden Degenerationsvorgang hinweisen: Myelinklümpchen, die entweder homogen sind, oder verschieden configurierte Körnchen enthalten.

#### Niveau des 11. Dorsalsegments.

Auf dem Querschnitt zeigen die ganzen Hinterstränge das Bild der Entartung. Zahlreiche Degenerationsklümpchen liegen zerstreut in dem ganzen Raum zwischen den Hinterhörnern bis zur Commissura posterior. Die Intensität der Degeneration ist überall gleichmässig. Auf den übrigen Feldern sieht man nur leicht zerstreute kleine schwarze Körnchen, ohne ausgesprochene Anhäufungen. In den Hinterhörnern ist nichts Abnormes zu finden.

#### Niveau des 5. Dorsalsegments.

Hier sind die Hinterstränge gleichfalls total und ohne Ausnahme degeneriert und zeigen im mikroskopischen Bilde zahlreiche Klümpchen und Körnchen verschiedener Grösse aus degeneriertem Myelin. Ausserdem sieht man an der Peripherie des Rückenmarks entsprechend den Kleinhirnbahnen und den Gowers'schen Strängen gleichfalls eine grössere Anzahl Myelinklümpchen und -Körnchen, als in den übrigen Theilen der Ventrolateralstränge.

#### Methode Weigert-Pal (modificirt nach Wolters).

1. Cauda equina am Ende des Conus medullaris (Fig. 4 S. 186). Die Mehrzahl der Felder, die einzelnen Rückenmarksnervenwurzeln entsprechen, ist hell, ohne irgend welche Spur von Färbung. Sehr spärliche, mehr vom Conus entfernte Wurzeln sind ziemlich gut gefärbt, die meisten weisen Veränderungen im Myelin auf: die schwarzen Myelinklümpchen sind seltener und von farblosen Feldern von einander getrennt. An den im Längsschnitt getroffenen Wurzeln sieht man an vielen Stellen auf einem hellen Hinter-

grunde schmale rosenkranzähnliche, oft unterbrochene Streifchen, die keine compacte Masse bilden, sondern frei von einander in Abständen liegen.

### 2. Niveau des 5. Sacralsegments.

Die weisse Substanz des ganzen Querschnitts färbt sich nach dieser Methode schwach. Bei starker Vergrößerung sieht man spärlich zerstreute Myelinstreifchen in der grauen Substanz und Myelinkreisichen in der weissen. Dünne Myelifäden zeigen hie und da eine Verdickung. Die feinen Körnchen sind zahlreicher als die gröberen Klümpchen. Einzelne Nervenwurzeln, vorne und seitwärts, weiter vom Rückenmark entfernt, sind gut gefärbt; alle hinteren und die, welche näher zum Rückenmark liegen, sind entweder ganz farblos oder enthalten nur hie und da schwarze Pünktchen. In einigen Wurzeln sieht man, wie an den nach Marchi gefärbten Präparaten, kleine umschriebene Felder totaler Degeneration neben anderen, die ganz gut erhalten sind, liegen.



Fig. 4.

### 3. Niveau des 5. Lendensegments.

Hier ist gleichfalls der ganze Querschnitt bläulich. Die Ventrolateralstränge sind schwach gefärbt; in einigen Stellen des linken ventrolateralen Stranges sieht man mehrere, ganz farblose, d. h. vollständig myelinfreie Herde. Die graue Substanz sieht bei schwacher Vergrößerung ganz blass aus; bei einer stärkeren Vergrößerung findet man in ihr zahlreiche verdünnte Myelinstreifchen. Die stark degenerirten Hinterstränge sind nur äusserst schwach gefärbt; etwas mehr schwarze Punkte sieht man in der vorderen Partie der Hinterstränge (ventrales Hinterstrangfeld). Von den Rückenmarksnervenwurzeln sind nur einzelne theilweise leidlich gefärbt: einige vorne und 2—3 auf den Seiten, die weiter vom Rückenmark liegen. Die übrigen sind ganz ungefärbt geblieben und enthalten blos hie und da an der Peripherie vereinzelte schwarze Pünktchen.

### 4. Niveau des 11. Dorsalsegments.

Auf dem Querschnitt erscheinen die Hinterstränge auffallend schwach gefärbt. In der Gegend der Commissura posterior ist die Färbung etwas deutlicher. In den übrigen Theilen sieht man keine deutlichen Veränderungen, abgesehen von einer vermehrten Blässe der grauen Substanz.

5. Niveau des 5. Dorsalsegments.

Hier fällt auch eine bedeutende Blässe der Hinterstänge auf; das ventrale Hinterstrangfeld ist etwas besser tingirt. Die Clarke'schen Säulen sind etwas blasser als normal (Fig. 5).

Färbung nach van Gieson mit Carmin und Nachfärbung mit Alaunhämatoxylin.

Cauda equina am Ende des Conus medullaris.

Sehr erhebliche Veränderungen. Viele Rückenmarksnervenwurzeln, besonders die, welche in der Mitte liegen, bilden compacte, intensiv rosa gefärbte Bindegewebsbündel. Stärker gefärbte kreisförmige Streifen lassen die einzelnen Wurzeln von einander unterscheiden. In anderen wieder sieht man rothe Bindegewebsfelder innerhalb relativ weniger degenerirter



Fig. 5.

Wurzeln; es sind dieselben, welche, nach den früheren Methoden gefärbt, noch Reste von verändertem Myelin zeigten; wieder in anderen mehr central gelegenen Wurzeln finden wir ein grob- oder feinmaschiges Netz. Axencylinder lassen sich aber nirgends entdecken. Zwischen den Wurzeln, welche an vielen Stellen zu einer compacten Bindegewebsmasse zusammengewachsen sind, sieht man zahlreiche Gefässe mit verdickten Wandungen und perivascularer kleinzelliger Infiltration. In einzelnen Arteriolen ist die Intima verdickt, das Endothel kreisförmig abgehoben, und in seinem Lumen sowie zwischen ihm und der Gefäßwand sieht man rothe Blutkörperchen. In einigen kleinen Gefässen sind die Thromben hyalin degenerirt. Die Dura mater ist überall stark verdickt, entweder liegt sie frei auf, so dass das Spatium subdurale erhalten ist, oder sie ist durch Bindegewebszüge fest mit den degenerirten Nervenwurzeln verwachsen.

Zwischen einzelnen Nervenwurzeln, welche eigentlich in Bindegewebszüge verwandelt sind, und in ihrem Innern sieht man rothgefärbte, ziemlich scharf umschriebene Felder von verschiedener Configuration. Wenn ihre Umgebung eine starke kleinzellige Infiltration zeigt, färben sich die Kerne in den Feldern entweder nur sehr blass oder garnicht; in einzelnen Feldern sieht man das Lumen kleiner Gefässe mit gänzlich undifferenzirter Wandung, welche unmittelbar in das umgebende compacte Gewebe übergehen. Diese Felder machen den Eindruck von einem gummösen Granulationsgewebe mit Verkäsungsherden und Bindegewebsnarben. Die Zahl der im ganzen Gesichtsfelde zertretenen Gefässe ist stark vergrössert.

#### Niveau des 5. Sacralsegments.

Im Rückenmark selbst sowie in den es umgebenden Wurzeln findet man sehr erhebliche Veränderungen. Das Rückenmark selbst färbt sich mit Carmin und nach van Gieson äusserst schlecht. Die graue Substanz hebt sich fast gar nicht von der weissen ab. Es lassen sich nur die Hinterhörner einigermassen unterscheiden. Somit sieht man nur auf dem blassröthlichen von zahlreichen Maschen durchsetzten Hintergrunde, was auf den Zerfall der Rückenmarkssubstanz hinweist, eine Menge kleiner, vorwiegend capillärer Gefässe, deren Mehrzahl mit Blut angefüllt ist. Es ist schwer zu unterscheiden, ob diese zahlreichen breiten Capillaren aus einer Erweiterung alter Gefässe hervorgegangen, oder ob sie neu gebildet sind. An vielen Stellen des Gesichtsfeldes liegen rothe Blutkörperchen frei. Auf dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks ist kein einziger Axencylinder zu finden. In der grauen Substanz ist gleichfalls keine einzige Nervenzelle zu sehen. An einigen Stellen an der Peripherie des Rückenmarks, besonders in der Gegend des rechten Hinterhorns und des rechten ventrolateralen Stranges sieht man intensiver roth gefärbte Felder. Die Gesamtanzahl der Neurogliakerne ist etwas vermehrt, man findet aber keine Kleinzellenanhäufung in der Marksubstanz.

Die Nervenwurzeln zeigen sehr erhebliche Veränderungen, so wie auf dem obigen Präparat. In den näher zum Rückenmark, besonders hinten und an den Seiten gelegenen Bündeln lassen sich einzelne Wurzeln nicht unterscheiden. An einigen Stellen bildet die Peripherie des Rückenmarks mit der Pia mater, den Nervenwurzeln und sogar der Dura eine homogene Gewebsmasse, die von kleinen Zellen stark infiltrirt ist, ohne eine Spur von Axencylinder, hie und da mit erhaltenen Maschen und zahlreichen stark veränderten Blutgefässen; an vielen Stellen sieht man reichliche Anhäufungen von kleinen Zellen und kleinere und grössere Blutextravasate. In den nach vorne liegenden und mehr vom Rückenmark entfernten Nervenwurzeln findet man an einigen Stellen besser, an anderen wieder weniger gut erhaltene Axencylinder. Die einen sind stark verdickt, intensiv tingirt, andere — in den benachbarten Maschen — sehr dünn, andere wieder sehr blass. In den Bindegewebscheiden des Perineurium sieht man hie und da kleinzellige Infiltrate, die tief in das Innere der Nervenwurzeln sich erstrecken. Die Art. spinalis anterior ist verdickt und in ihrem Lumen verengert; die Membrana elastica ist nur schwer zu finden; auf einer Seite ist im lymphatischen perivascularären Raum eine Anhäufung kleiner Zellen zu sehen. Die Vena spinalis anterior zeigt keine deutlichen Veränderungen.

An 2 Stellen — vorne und auf der Seite — sieht man mittelgrosse, intensiv roth tingirte Felder mit dem Charakter eines gummösen Gewebes, das käsig degenerirt und in eine Biedegewebnsnarbe verwandelt ist; dieses Feld erinnert an eine ähnliche Stelle, die im obigen Querschnitt beschrieben war.

#### Niveau des 3. Sacralsegments.

In den mit Alaunhämatoxylin gefärbten Präparaten sieht man zahlreiche kleine Zellenagglomerate rings um die Gefässe herum in den Lymphräumen der Membrana externa, zwischen den Nervenwurzeln rings um die Arteria spinalis anterior herum, in der verdickten Pia mater, wo der Sulcus longitudinalis anterior beginnt. Die Zahl der stark veränderten Gefässe ist bedeutend vermehrt. In einigen Nervenwurzeln an entarteten, mitunter die Hälfte des Querschnittes der Wurzel einnehmenden Stellen sieht man scharf abgegrenzte Felder mit ziemlich gut erhaltenen Axencylindern und einer regulären Anzahl der Kerne.

Die Marksubstanz ist stark verändert, dünn und maschig. Zahlreiche Blutextravasate und Capillarenramificationen. Nervenzellen und Axencylinder sind nicht zu sehen.

Die oben beschriebenen verkästen Gummata sind weder zwischen den Rückenmarkshäuten, noch zwischen den Nervenwurzeln zu finden.

#### Niveau des 5. Lumbalsegments.

Das Rückenmark zeigt auf dem Querschnitt etwas leichtere Veränderungen, als auf der obigen Höhe. Die Allgemeinstruktur ist etwas besser erhalten und die graue Substanz hebt sich deutlicher von der weissen ab, obgleich das ganze Aussehen des Rückenmarks und eine maschige Struktur auf den Zerfall des Gewebes hinweist. In den Vorderhörnern der grauen Substanz sieht man die motorischen Zellen stark verändert: sie sind durchweg ganz homogen gefärbt oder in eine körnige Masse verwandelt, haben eine mehr kugelige Gestalt angenommen; bei den meisten sieht man weder die protoplasmatischen, noch die Axencylinderfortsätze; die pericellulären Räume sind stark erweitert. Kerne lassen sich nur in einzelnen Zellen finden: sie liegen dann meistens peripher. Die Blutcapillaren sind zahlreich auch in der weissen Marksubstanz, besonders aber in den Vorderhörnern der grauen Substanz vorhanden.

Die weisse Substanz ist stark verändert. Die Axencylinder treten hie und da als rothe Pünktchen in schwach gefärbten gelblichen Myelinscheiden hervor. Vorwiegend findet man aber Lücken und ziemlich weite Maschen in allen Strängen der weissen Substanz. Kleinzellenagglomerate sind in dem Rückenmark nicht zu finden. In den das Rückenmark umgebenden Nervenwurzeln sind die Veränderungen dieselben wie an den früheren Präparaten: Bindegewebsdegeneration vieler Bündeln (rothe Streifen), Zusammenwachsen vieler Wurzeln mit einander und mit der Pia und Dura mater zu einer einzigen Masse, in der hie und da zahlreiche Kleinzelleninfiltrate hervortreten. Nur an der extremen Peripherie des Präparates sieht man ziemlich gut erhaltene Axencylinder und einen nahezu normalen Bau der Nervenwurzeln.

Im Bereich der Vorderwurzeln sieht man beiderseits zwei charakteristische submilliare Felder; sie färben sich mit Carmin intensiv roth; bei starker Vergrösserung sind sie aus mehreren vereinigten Feldern zusammen-



gesetzt, die aus dünnen leicht geschlängelten, nur lose an einder anliegenden rothen Streifen zusammengesetzt sind; inmitten einiger dieser Felder sieht man ein Gefässlumen, dessen Wände stark verändert sind und ihren Bau vollkommen eingebüsst haben. Diese kreisförmigen Streifen lagern sich concentrisch vorwiegend um das Lumen dieser Gefässe herum. Das Alaunhämatoxylin lässt an diesen ganzen Feldern gar keine Neurogliakerne entdecken. Hie und da sieht man zwischen diesen rothen Streifen stark veränderte Axencylinder entweder als grosse, intensiv rothe Klümpchen, oder als kleine blassrothe Pünktchen hervortreten. Stark geschwollene Axencylinder liegen an vielen Stellen neben anderen, welche im Verschwinden

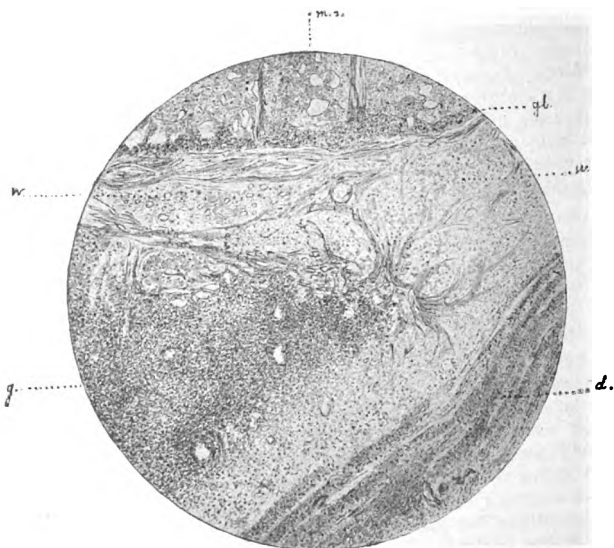


Fig. 6.

begriffen sind. Diese Felder bestehen zweifelsohne aus gummösem käsig degenerirten Gewebe mit Umwandlung in Bindegewebe (siehe Schmaus, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. — Wiesbaden 1901. Fig. 162); sie gehen ziemlich scharf über in ein maschiges Gewebe mit zahlreichen Kleinzelleninfiltrationen (Fig. 6).

Die Art. spinalis anterior hat eine deutlich verdickte Intima, deren Dicke zweimal übertrifft die der Muscularis und der Externa zusammen. Die Membrana elastica ist nicht überall erkennbar. Kleinzellige Infiltrate sind in der Intima nicht zu sehen, es sind vielmehr einzelne runde oder längliche Kerne. Die Venen zeigen geringere Veränderungen, obgleich zum Beispiel die Spalten der Intima der Vena spinalis

anterior ziemlich gross sind. An einzelnen stark verdickten kleinen Gefässen sind Vasa vasorum zu sehen.

#### Niveau des 3. Lumbalsegments.

Die Veränderungen in der Marksubstanz sind viel geringer. Der Bau des Rückenmarks beginnt auf dem Querschnitt sich der Norm zu nähern. Die Nervenzellen der Vorderhörner der grauen Substanz sind in allen Gruppen wenig verändert. Die von ihnen in die Vorderhörner auslaufenden Fortsätze sind ziemlich gut erhalten; die Axencylinder der ventrolateralen Stränge gleichfalls. Hie und da sieht man grössere Maschen frei von Axencyclindern. In den Hintersträngen ist die Neuroglia und das Bindegewebe stark hypertrophisch. Die Neurogliaschicht an der Peripherie des Rückenmarks, die sogenannte Gliaschicht, ist etwas verdickt. Die Pia mater ist in den hinteren Partien leicht verdickt und stellenweise kleinzellig infiltrirt. Die Vorderwurzeln, sogar die dem Rückenmark dicht anliegenden, sind normal. Die Hinterwurzeln, namentlich links, sind noch degenerirt, aber nicht so stark wie auf den früheren Querschnitten. Ja sogar in den dicht dem Rückenmark anliegenden Hinterwurzeln findet man hie und da schwarz gefärbte Axencylinder.

#### Niveau des 11. Dorsalsegments.

Abgesehen von der Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes in den Hintersträngen sieht das Rückenmark auf dem Querschnitt fast normal aus. Die rothe Färbung der Hinterstränge ist hier intensiver, als auf dem früheren Querschnitt. Sonst ist im Rückenmark nichts Besonderes zu sehen. Auffallend ist nur die ausgeprägte Degeneration der rechten hinteren Nervenwurzel, wo man eine starke Bindegewebswucherung findet. Die Wurzel ist dicht verwachsen mit der verdickten Pia mater, welche an dieser Stelle leicht kleinzellig infiltrirt ist. Die linke Hinterwurzel und beide Vorderwurzeln sind ähnlich, aber weniger degenerirt und zeigen auch keine deutliche Infiltration. Einzelne Bündel der Vorderwurzel zeigen eine vermehrte Anzahl Bindegewebszüge mit entsprechenden specifischen Veränderungen.

#### Niveau des 5. Dorsalsegments.

Das Rückenmark zeigt keine Veränderungen, abgesehen von der oben geschilderten Degeneration der Hinterstränge; man sieht dabei die Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes hauptsächlich von den Bindegewebssepten ausgehen, in welchen die Blutgefässe in das Rückenmark hineintreten. Die Hinterwurzeln haben mehr Bindegewebsstreifen, welche ausserdem noch etwas dicker sind. Die Vorderwurzeln zeigen ähnliche Veränderungen in geringerem Grade. An der Peripherie, entsprechend der Gegend der Kleinhirnbahnen und der Gowers'schen Stränge, findet man Veränderungen, die für secundäre Degeneration charakteristisch sind: netzförmige Structur des Gewebes, fehlende oder degenerirte Axencylinder, Wucherung der Neuroglia, gequollene Myelinscheiden. In den Ventrolateralsträngen ist die Zahl der Gefässe vermehrt.

Wenn wir nun in knappen Worten das klinische und das pathologisch-anatomische Bild des Falles zusammenfassen wollen, so stellt es sich folgendermassen heraus:

Die Kranke, 20 Jahre alt, kam in das Krankenhaus mit Klagen über allgemeine Schwäche, besonders der Beine, und über Schmerzen im ganzen Körper. Die Anamnese hat Abusus in Baccho, aber keine luetische Infection festgestellt. Die objective Untersuchung ergab: Abnahme der motorischen Kraft der Beine, in mässigem Grade auch der Arme, Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, disseminierte und veränderliche Sensibilitätsstörungen, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, dabei hysterischer Seelenzustand und Stigmata. Nach 2 Monaten Krankenhausaufenthalt trat die Incontinentia urinae auf, bald darauf Decubitusgeschwüre der Hinterbacken und trophische Störungen in Gestalt runder, tief bis zum Knochen dringender Geschwüre an mehreren Stellen der Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten. Tod in Folge septischer Infection und einer hypostatischen Pneumonie.

Die Obduction ergab eine hypostatische Pneumonie als die endgültige Todesursache, sonst Veränderungen vorwiegend im Nervensystem, und zwar ausgesprochene Veränderungen vorwiegend parenchymatösen Charakters in den Nn. tibialis und peroneus sinistri neben fast vollkommen unverändert gebliebenem N. peroneus dexter. Die Veränderungen im Rückenmark waren hauptsächlich im Lumbal- und Sacralabschnitt localisirt. In der Gegend des Conus medullaris waren sämtliche Nervenwurzeln total degenerirt mit Ausnahme der peripheren, welche somit aus den oberen Lumbalsegmenten entspringen.

Zwischen allen drei Rückenmarkshäuten kleinzellige Infiltration, hier und da miliare oder verkäste Gummata. Die Rückenmarkssubstanz ist verdünnt und gelockert, von netzartigem Bau mit stark veränderten Axencylindern, stellenweise kleinzellig infiltrirt, die Conturen der grauen Substanz sind verwaschen. Je höher man kopfwärts steigt, desto geringer werden die Veränderungen der Häute, der Marksubstanz und namentlich der Gefässe. Im Dorsalabschnitt treten hervor secundäre aufsteigende Degenerationen der Hinterstränge, der Kleinhirnbahnen, der Gowers'schen Stränge. Die Veränderungen der Rückenmarkshüllen sind auf der Höhe der mittleren Dorsalsegmente äusserst gering. Das Gehirn zeigte makroskopisch keine Veränderungen.

Wir hatten es somit mit einem Fall von Syphilis zu thun, der in den unteren Rückenmarksabschnitten localisirt war.

Die Schwierigkeiten der Diagnose waren vor allen Dingen durch eine schwere Hysterie bedingt, welche die richtige Abschätzung der einzelnen Erscheinungen störte. Weiter liessen die starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, die fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe, das Schmerzgefühl in allen Extremitäten, der bedeutende anamnestisch festgestellte Abusus in Baccho an eine diffuse

Polyneuritis denken. Die Abnahme der Kräfte in allen Extremitäten, besonders in den Beinen, ohne deutliches Befallensein einzelner Muskelgruppen wurde zum Theil mit der Erkrankung der Nerven, zum Theil mit der Hysterie in Verbindung gesetzt. Der Gang der Kranken erinnerte thatsächlich an die hysterische Abasie (Zusammenknicken der Beine). Eine Erkrankung des Rückenmarks, an die man denken konnte wegen der fehlenden tiefen Reflexe in den unteren Extremitäten, wurde anfänglich nicht angenommen, da keine Blasenstörung und keine constanten Sensibilitätsstörungen der Beine vorhanden waren. Zwar konnte die allgemeine Schmerzhaftigkeit des Körpers ein Zeichen der allgemeinen Reizerscheinung der Rückenmarkshäute sein, sogenannte Irritatio meningialis und als solche als ein Frühsymptom der Syphilis des Nervensystems gelten, aber beim Vorhandensein schwerer hysterischer Symptome (die Kranke hatte ab und zu hysterische Anfälle) haben wir ihr nur einen functionellen Charakter zugeschrieben. Die Möglichkeit der Syphilis bei einer jungen Person von verdächtiger Führung liess sich nicht in Abrede stellen, trotzdem dass diesbezügliche anamnestiche Daten fehlten. Es ist ja bekannt, wie schwer solche Daten bei Frauen zu erlangen sind. Fournier sagt anlässlich der Syphilis insontium (d. h. solcher Frauen, die gar keine Ahnung von ihrer Infection haben), dass er bei 50 Proc. der Frauen mit tertiären Lueserscheinungen in der Anamnese gar keine Andeutung auf die erfolgte Infection finden konnte.

Das Fehlen der tiefen Reflexe der unteren Extremitäten und die disseminirten Schmerzen liessen noch an Tabes denken, aber gegen eine solche Annahme sprachen die gut reagirenden Pupillen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen sowie von anderen Erscheinungen, die charakteristisch für dieses Leiden sind, ebenso, wenn schon nicht unbedingt, das jugendliche Alter der Kranken.

Nach 3 Monaten Hospitalaufenthalt trat die Incontinenz der Blase auf. Anfänglich wurde diese Erscheinung für eine functionelle Sphincterschwäche gehalten; die Kranke lag neben einer Tabeskranken, die beständig den Harn unter sich laufen liess. Nach 8 Tagen traten auf der vom Harn fortwährend macerirten Haut der Hinterbacken rasch wachsende Decubitusgeschwüre auf, und es zeigten sich, wie das oben ausführlich beschrieben ist, auf den Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten an fast symmetrischen Stellen anfangs umschriebene Röthungen, später Bläschen mit leicht getrübttem serösem Inhalt und schliesslich in die Tiefe dringende Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern, ohne Röthung in der Peripherie.

Die sich rasch entwickelnden breiten und tiefen Decubitus-

geschwüre der Hinterbacken machten den Eindruck des sogenannten Decubitus acutus (échare à développement rapide — Charcot) Derartige trophoneurotische Hautaffectionen pflegen, wie bekannt, ebenso gut aufzutreten bei Erkrankungen des Gehirns (besonders bei Blutergüssen, Erweichungen — Monakow) wie des Rückenmarks (Myelitis, Trauma des Rückenmarks) und der peripheren Nerven. Die Pathogenese des Decubitus ist, trotz vieler diesbezüglichen Untersuchungen, noch nicht aufgeklärt. Was ihr Entstehen anbetrifft, so steht es aber fest, dass sie am öftesten beim Leiden der unteren Rückenmarksabschnitte vorkommen.

Goldflam (l. c.) hat in seinem 8. Fall, wo er einen grossen Erweichungsherd gefunden hatte in den vorderen Strängen und Hörnern auf der Höhe des 3. und 4. Lumbalsegments, intra vitam ausgiebige Decubitusgeschwüre beobachtet, mit ausgefressenen, unterminirten Rändern in der Gegend des Kreuzbeins und der Trochanteren sowie auf den Fersen und an den Malleoli externi. Im 11. Fall (Myelitis dorso-lumbalis acuta) notirte Goldflam neben Decubitusgeschwüren der Hinterbacken auf der Innenseite der Kniee anfangs umschriebene rothe Flecken und dann Blasen mit einem serösen Inhalt. Der Kranke starb unter pyämischen Erscheinungen am 18. Tage des Hospitalaufenthaltes und am 32. Krankheitstage, 5 Monate nach der primären Inficirung. Grosse Decubitusgeschwüre bei Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte erwähnen auch Orłowski (l. c. Fall I) und Lamy<sup>1)</sup> (Fall XIII).

Sogar tiefe und ausgiebige Decubitusgeschwüre sind bei Weitem keine Seltenheit. In unserem Falle hatten wir aber noch zu thun mit ungewöhnlichen trophischen Störungen in der Gestalt von tiefer Nekrose an Stellen, die keinem Druck weder des Bettes, noch der anderen Extremität ausgesetzt sind.

Leyden und Goldscheider<sup>2)</sup> bemerken, dass die Myelitis lumbosacralis eine schnelle Ausbildung schwerer trophischer Störungen an den unteren Extremitäten und an den Hinterbacken verursacht: es entstehen Decubitusgeschwüre, Blasen, Oedeme (S. 388).

Flatau und Koelichen<sup>3)</sup> schreiben in der Arbeit „Ueber die Rückenmarksentzündung“: „Ausser den eigentlichen Decubitusge-

1) Lamy, De la méningo-myélite syphilitique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1893.

2) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata (bei Nothnagel). Wien 1865.

3) Flatau und Koelichen, O zapaleniu rdzenia. (Ueber die Myelitis.) Warschau 1902.

schwüren finden wir oft auf der Haut an Stellen, wo die gelähmten Extremitäten sich gegenseitig berühren, Blasen mit seröser Flüssigkeit. Nach einiger Zeit platzen sie und hinterlassen lange nicht zuheilende Geschwüre. In seltenen Fällen treten auf der Haut verschiedene Eruptionen hervor, manchmal in Gestalt eines Pemphigus oder Herpes zoster“ (S. 78).

Die trophischen Störungen, die auf nervösem Grunde entstehen, behandelt ausführlich Cassirer<sup>1)</sup> in einer speciellen Monographie. Aus den einzelnen Kapiteln dieser Arbeit und der Beschreibung der verschiedenen Erkrankungsformen, die übrigens etwas künstlich eingetheilt sind, ist ersichtlich, dass die bei unserer Kranken aufgetretenen trophischen Störungen nur schwer ausschliesslich auf den sogenannten Decubitus acutus zurückzuführen wären. Jene umgrenzten Brandherde, die ziemlich symmetrisch auf den Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten und sogar auf dem Bauch zerstreut waren, sollte man viel eher zur Kategorie der circumscribten disseminirten Hautgangrän, der multiplen Hautgangrän oder der multiplen, neurotischen Hautgangrän, wie sie Andere nennen, rechnen. Der Brand war vorwiegend trocken. Es ging ihm voraus eine begrenzte Röthung der Haut und später eine Blase mit serösem Inhalt. Ein ähnliches Leiden, das man vorwiegend bei Hysterischen findet, nennt Kaposi „Herpes zoster gangraenosus hystericus“. Cassirer schreibt (l. c. S. 546), dass die oben genannte disseminirte Hautgangrän auch bei organischen Erkrankungen auftreten kann (Gliosis spinalis, Neuritis ascendens, Herpes zoster). Bei unserer Patientin waren die beiden Bedingungen vorhanden, welche das Entstehen der disseminirten Hautgangrän begünstigen.

Erstens hatte sie neben einer verhältnissmässig geringen Zerstörung der Rückenmarksubstanz im lumbosacralen Abschnitt eine fast totale Degeneration sämmtlicher Nervenwurzeln der Cauda equina, in Folge einer heftigen Afficirung der Rückenmarkshäute. Dass dabei auch fast alle vasomotorischen und trophischen Fasern (letztere sind freilich heute noch hypothetisch) untergehen mussten, lässt sich nicht bezweifeln. Samuel (citirt von Cassirer S. 88) führt in seiner Arbeit „Die trophischen Nerven“ einen Fall Remak's an, wo sich ein Decubitus gangraenosus ausgebildet hatte in Folge des Druckes auf die Cauda equina. Charcot citirt einen Fall von Decubitus gangraenosus in Folge des Druckes einer von dem Becken ausgegangenen Geschwulst auf die Nn. ischiadicus und cruralis.

1) R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

Zweitens war unsere Patientin eine ausgesprochene Hysterica. Gilles de la Tourette hält die hysterische Gangrän für den höchsten Grad der vasomotorischen Diathese. Er sagt: „Au premier degrés du processus c'est la dermatographie, au deuxième l'œdème, puis la lésion vésiculeuse, bulleuse ou pustuleuse, à un degrés ultime se montre la gangrène“ (Cassirer S. 541).

In unserem Falle genügten die Bedingungen vollkommen zum Entstehen der Gangrän, obgleich das klinische Bild zu den seltenen gehörte.

Diese Seltenheit bestand in der Localisation des syphilitischen Vorgangs in den untersten Abschnitten des Rückenmarks, welche gar nicht oft vorkommt. Die syphilitische Erkrankung des Conus medullaris und der Cauda equina mit einer mikroskopischen Untersuchung ist von Eisenlohr und Westphal (citirt bei Orłowski) beschrieben worden; Orłowski hat auch 2 klinische Fälle beschrieben (Fall 27 und 28). Der gewöhnliche Sitz der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks ist der dorsale Abschnitt, was mit den Besonderheiten der Vascularisation des Rückenmarks zusammenhängt; die Rückenmarksubstanz wird nämlich versorgt durch 2 Blutgefäßsysteme: das eine, die sogenannte Vasocorona, setzt sich aus Gefässen zusammen, welche rechtwinklig von der Peripherie in die Tiefe des Rückenmarks als Endarterien hineindringen, das andere ist das System der Arteria spinalis anterior. Im Dorsalabschnitt sind die secundären und Seitenäste äusserst spärlich, wie das Adamkiewicz und Kadyi nachgewiesen haben; allerlei Circulationsstörungen, die meistens durch Druck der infiltrirten und verdickten Pia mater auf die Gefässe entstehen, werden nur mit grossen Schwierigkeiten ausgeglichen, so dass es leicht zur Erweichung der Rückenmarksubstanz kommen kann. In der Lumbal- und Cervicalgegend sind die Seitenäste zahlreicher und derartige Vorgänge kommen viel seltener vor. Die syphilitischen Lähmungen der unteren Extremitäten sind deswegen gewöhnlich spastisch und nur selten dauernd schlaff.

Die auf unseren Präparaten gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind ebenfalls bemerkenswerth. Wie bekannt, sieht die Mehrzahl der Forscher in Uebereinstimmung mit Julliard die Syphilis an als ein Leiden vorwiegend des Lymphgefäßsystems, besonders jener lymphatischen Räume, welche so zahlreich auch unter den Hirnhäuten vertreten sind. Oppenheim hält die Meningitis cerebrospinalis für die häufigste und die bestcharakterisirte Form der Syphilis des Nervensystems. Unser Fall bestätigt diese Annahme, da hier thatsächlich die Häute den Ausgangspunkt des specifischen Vorgangs darstellten. Wir haben ja vor allen Dingen eine Ver-

dickung der Dura in den unteren Rückenmarksabschnitten gefunden; es war eine Art Pachymeningitis, wie wir sie öfter in dem Cervicalabschnitt finden. Die Dura sowie die Pia und Arachnoidea — sie waren alle verdickt und kleinzellig infiltrirt, die Nervenwurzeln waren an vielen Stellen förmlich von gewuchertem Bindegewebe umwachsen; wo die Nervenwurzeln noch keine Zeit gehabt haben, sich in Bindegewebsstränge zu verwandeln, sah man deutlich die Infiltration längs der Bindegewebssepta in das Innere der Wurzel hineindringen. Die verdickten und veränderten Rückenmarkshäute drückten auf die Gefässe und beeinträchtigten die Ernährung der Marksubstanz, aber ohne es zur Ausbildung grosser Erweichungsherde kommen zu lassen. Der Ausdruck dieses Zustandes war der maschige (alveoläre) Bau der Rückenmarkssubstanz. Das Fehlen grösserer Herde lässt sich dadurch erklären, dass man jedenfalls, namentlich in den auf der Vorderseite des Rückenmarks verlaufenden Gefässen keine stärkeren Veränderungen finden konnte.

Die Mehrzahl der Forscher, die sich mit der Syphilis des Nervensystems beschäftigten, sind darüber einig, dass bei der Gehirnsyphilis sich die specifischen Veränderungen vorwiegend in den Arterien, bei der Rückenmarkssyphilis aber in den Venen concentriren. Den Charakter dieser Veränderung habe ich schon früher Gelegenheit gehabt an einem anderen Orte zu besprechen.<sup>1)</sup> Hier will ich nur bemerken, dass in meinem Fall vorwiegend die kleinen Gefässe befallen waren: die Wände waren verdickt und liessen keine Differenzirung mehr erblicken. Besonders im Bereich der Gummata bildeten die kleinen Gefässe eine charakteristische Structur: fast homogene Wände mit dünnen schwach gefärbten Faserchen; Zellen waren in diesen Wänden schwer zu finden. Phlebitis obliterans habe ich nicht gefunden. Ich habe auch keine Heubner'schen Arteriome gesehen, wie sie Orłowski und ich (l. c.) beschrieben haben. Von den grösseren Gefässen war vorwiegend die Arteria spinalis anterior specifisch erkrankt. Die Intima war deutlich verdickt, in den Spalten der Externa sah man hier und da kleinzellige Agglomerate (siehe oben); bis zum Verschluss des Lumens ist es aber nirgends gekommen, was sich übrigens durch die Localisation des Processes vorwiegend in den Häuten und Wurzeln der Hinterseite des Rückenmarks erklären lässt.

1) Kocyński St., Przyczynek do symptomatologii i anatomii patologicznej przymiotu mózgu, oraz słów kilka o t. z. pseudo-paralysis luetica. — Sonderabdruck aus der „Medycyna“. Warschau 1899. — Zur Kenntniss der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX.



In der Vena spinalis anterior habe ich hier und da wieder erweiterte Intimaspalten gefunden. Eine intensive Erkrankung der Rückenmarksarterien in einem Fall von Pseudotabes syphilitica hat Oppenheim bei Tabes und Rückenmarkssyphilis, Pick (siehe unten) und Goldflam (Fall 7) beschrieben.

Die Wurzeln der Cauda equina waren fast alle degeneriert. Dagegen war an der Peripherie rechts der N. tibialis ganz normal und nur links war der N. tibialis u. N. peroneus ausgesprochen degeneriert (s. Fig. 1—3). Goldflam (l. c.) hat in seinem Fall 10 trotz grosser Veränderungen der Wurzeln die peripheren Nerven fast ganz normal gefunden. Die Degeneration der Nerven links hing zweifelsohne damit zusammen, dass diese Nerven hier direct in die oben beschriebenen tiefen Brandwunden versenkt waren. Die Degeneration hatte einen vorwiegend parenchymatösen, nicht entzündlichen Charakter. In einigen Ulcerationen sah man die Nerven und Gefässe am Boden als dunkle Fäden verlaufen. Die Thatsache, dass der rechte N. tibialis ganz normal war, spricht ganz entschieden gegen die Annahme einer multiplen Neuritis. An eine solche Nervenkrankung könnte man aber denken angesichts der umgrenzten multiplen brandigen Stellen. Eine Polyneuritis kann den acuten Decubitus, die symmetrische Gangrän (Morbus Raynaud), Mal perforant du pied, Pemphigus und andere trophische Störungen verursachen.<sup>1)</sup>

In unserem Falle aber, angesichts des normalen Zustandes des rechten N. tibialis und des starken Befallenseins der Cauda equina, müssen wir die polyneuritische Aetiologie dieser Gangrän fallen lassen sowie auch die zwar selten vorkommende Rückenmarksaffection in Folge einer Polyneuritis, die sogenannte Myeloneuritis.

Schon beim Schneiden des aus der Müller'schen Flüssigkeit herausgenommenen Rückenmarks ist uns die starke Degeneration der Hinterstränge aufgefallen, so dass das Präparat anfänglich den Eindruck einer typischen Tabes machte.

Wenn wir uns an die fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe erinnern, an die Schmerzen im ganzen Körper, oft von fliegender Beschaffenheit, an die Incontinentia urinae, die träge Pupillenreaction auf Lichteinfall gegen das Ende der Krankheit, so wird es uns gar nicht wundern, dass wir bei der makroskopischen Betrachtung und sogar am Anfang der mikroskopischen Untersuchung an Tabes gedacht haben. Die Untersuchung der unteren Rückenmarksabschnitte hat uns zwar gezeigt, dass wir es mit Syphilis des Lumbosacralabschnittes

1) Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis (bei Nothnagel). Wien 1899. S. 40 ff.

und der Cauda equina zu thun haben, sie konnte aber nicht die Möglichkeit der Coexistenz dieser beiden Affectionen, Lues und Tabes, ausschliessen. Diese etwas verwickelte Frage bedarf einer eingehenden Erörterung.

Die Pathogenese der Tabes hat jetzt eine umfangreiche Literatur. Schmaus hat in seiner werthvollen Arbeit<sup>1)</sup> eine kritische Betrachtung einzelner, mehr oder weniger glücklich erdachter Hypothesen und Theorien geliefert. Er fasst sie folgendermassen zusammen: Tabes ist eine Erkrankung der Hinterwurzeln, die sich allmählich segmentweise entwickelt; sie befällt anfangs nur eine bestimmte Art von Fasern der Hinterwurzeln (elective Wurzelerkrankung), entsprechend der Reihenfolge der Bekleidung der Axencylinder mit den Myelinscheiden im Verlauf des Fötallebens (Flechsig), um schliesslich die ganzen Hinterwurzeln einzunehmen; in den späteren Perioden der Tabes werden auch die sogenannten endogenen Fasern degenerirt und sogar die ventralen Hinterstrangfelder.

Von den verschiedenen Theorien, die das Entstehen dieser Krankheit erklären, wie die primäre Afficirung der Hirnhaut (Redlich-Obersteiner), der Wurzeln (Nagotte), der Intervertebralganglien (Marie, Oppenheim), der peripheren Nerven (Takacs), scheint Schmaus für die Annahme einer primären Degeneration in den intraspinalen Theilen der Hinterwurzeln in Folge einer unbekannten Intoxication zu sein.

Die Beziehung der aufsteigenden Degeneration zu der tabischen besprechend, sagt Schmaus: „Es müsste schliesslich jede ausgeprägte Meningitis, wenn sie nur die dorsale Rückenmarksperipherie und die Gegend der hinteren Wurzeln mit betrifft, eine Tabes oder tabesähnliche Veränderungen zur Folge haben“ (l. c. S. 180). An einer anderen Stelle sagt er, dass bei der Untersuchung eines Tabesfalles, wo nur der Lumbal- und Sacralabschnitt einer intensiven Degeneration anheim gefallen sind, das anatomische Bild sich im Cervicalabschnitt garnicht von demjenigen unterscheiden wird, welches wir bei secundärer Degeneration zu sehen pflegen (S. 130).

Das Degenerationsgebiet hat in den Goll'schen Strängen eine flaschenförmige Gestalt; mit der Entfernung von der Peripherie wird es immer enger, um sich vor der Commissura posterior wieder zu erweitern.

Vertreter des Rückenmarkshautursprunges der Tabes sind Ober-

1) Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

steiner und Redlich<sup>1)</sup> gewesen, deren Meinung nach die bei Tabes entzündete Pia mater auf die Hinterwurzeln drückt, auf ihre Eingangsstelle in das Rückenmark (an der Einschnürungsstelle), wodurch eine aufsteigende Degeneration verursacht wird. Die genaueren Untersuchungen haben ergeben, dass diese Theorie zu sehr hypothetisch ist, da man in vielen Fällen von Tabes gar keine Veränderungen an der Rückenmarkshaut findet, da man weiter bei beiderseitig ungleichmässiger Erkrankung der Pia mater öfter einseitige, asymmetrische aufsteigende Degeneration finden müsste, die Tabes aber, abgesehen von nur wenigen Ausnahmen, sich immer typisch symmetrisch entwickelt und schliesslich da die Tabes eine diffuse Erkrankung darstellt und oft die Kopfnerven, z. B. den Opticus mitbefällt, worauf die Hirnhaut sicher keinen Einfluss haben kann.

Trotz dieser Hinfälligkeit der Markhauthypothese hat man in der letzten Zeit begonnen, mehr auf den Zustand der Rückenmarkshäute bei Tabes zu achten, und es ist in einer ganzen Reihe von Fällen zu Genüge nachgewiesen worden, dass ein gleichzeitiges Vorkommen von beiden Affektionen ganz gut möglich ist: der Tabes und einer Rückenmarksentzündung syphilitischer Natur. Ob man hier mit zweierlei Gift zu thun hat, von welchem das eine den Schwund gewisser Fasersysteme im Rückenmark verursacht, das andere aber einen Reiz auf die Meningen und die Intima der Gefässe ausübt, lässt sich heute nicht mit Sicherheit entscheiden.

Andererseits sind in der letzten Zeit Fälle von syphilitischer Spinalaffection beschrieben worden, welche intra vitam unter dem Bilde der Tabes verliefen, mit dem Unterschiede, dass die Intensität der Symptome grosse Schwankungen zeigte, so dass es mitunter auch zu einer erheblichen Besserung kam, besonders unter dem Einfluss der spezifischen Therapie. Solche Fälle von Pseudotabes syphilitica, wie sie heute genannt werden, sind klinisch sehr oft beschrieben worden: Orłowski (l. c.) citirt 3 solche Fälle (54., 55. und 56. Beobachtung), Gajkiewicz auch 3 (48, 49, 50); Sectionsfälle sind von Oppenheim, Eisenlohr, Ewald, Siemerling und Valentin beschrieben worden.

Oppenheim<sup>2)</sup> beschreibt folgenden Fall: Es wurde bei einer 31jährigen syphilitischen Frau im Jahre 1885 gefunden: lanzi-

1) Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Leipzig und Wien 1894.

2) Oppenheim, Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 53.

nirende Schmerzen, aufgehobene Patellarreflexe, Romberg, reflectorische Pupillenstarre, Lähmung der Nn. oculomotorii und accessorii Willisii, Störungen der Hautsensibilität, erschwerte Miction und Erbrechen. Es wurde Tabes diagnosticirt. Besserung nach einer Reihe von Inunctionen. Im Jahre 1886 Verschlimmerung; fehlende Patellarreflexe und gleichzeitig Fussclonus. Im nächsten Jahre Patellarreflexe bedeutend verstärkt, spastische Lähmung der beiden unteren Extremitäten. Ein Jahr später ergab die Autopsie Folgendes: ein Erweichungsherd im Nucleus lentiformis, spezifische Veränderungen in den Hirngefässen, Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa beginnend von der Gegend der mittleren Dorsalsegmente bis hinab zur Hälfte der Lumbalintumescenz; im unteren Dorsalabschnitt Infiltrate, die von der Peripherie ausgehend in das Innere der Rückenmarkssubstanz hineindringen; aufsteigende und absteigende Degeneration; die Hinterwurzeln des Lumbalabschnittes von gummösem Gewebe umgeben und stark degenerirt.

Eisenlohr<sup>1)</sup> führt 2 Fälle an mit Lues in der Anamnese, wo intra vitam Tabes diagnosticirt wurde, wegen des höchst typischen klinischen Bildes. Post mortem wurde nicht die erwartete Systemdegeneration, sondern Meningitis spinalis syphilitica mit Gummata und eine secundäre Affection der Hinterstränge gefunden.

Im Falle Ewald<sup>2)</sup> fand man bei einem 42jährigen Kranken, der seit einem Jahr an lanzinirenden Schmerzen der unteren Extremitäten litt, Romberg, Westphal, Argyll-Robertson, Pupillendifferenz, Störungen der Haut-, Temperatur- und Muskelsensibilität, Arthropathie im linken Knie. Bei der Autopsie wurde gar nicht das klassische tabische Entartungsbild gefunden, sondern ein subarachnoidaler Bluterguss längs des Rückenmarks, eine gummöse Entzündung der Pia und Arachnoidea, Verdickung der Bindegewebsepta; localisirte kleinzellige Infiltration vorwiegend der Hinterstränge, Arteriitis et Phlebitis obliterans.

Die Bemühungen von Kahler und Buttersack eine besondere Form der Spinalsyphilis zu unterscheiden — die sogenannte multiple syphilitische Wurzelneuritis — sind erfolglos geblieben. Man hat sich nämlich mehrfach überzeugt, dass die Pia und Arachnoidea fast

1) Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. — Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. 1889. (Cit. bei Nonne.)

2) Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 12.

immer gleichzeitig mitafficirt sind. Die Nervenwurzeln sind in solchen Fällen, wie das auch in dem unsrigen zu sehen ist, entweder in die gummöse Masse eingehüllt, oder sie werden von narbigem Gewebe comprimirt, was natürlich zu secundären Degenerationen führen muss.

Klinisch prädominiren in solchen Fällen die Schmerzen. Derartige Beobachtungen haben mit mikroskopischer Untersuchung Pick, Dinkler, Brasch, Cassirer, Schmaus, Marinesco, Nageotte, Nonne, Minor, Sachs, Hoffmann-Kuh beschrieben.

Pick<sup>1)</sup> hat einen Fall veröffentlicht, welcher intra vitam das Bild der typischen Tabes bot, wo er bei der Autopsie neben der klassischen Hinterstrangdegeneration noch eine Verdickung der Meningen fand an der Basis cerebri und am Rückenmark. Besonders starke Meningealaffection mit Verkäusungsmassen fand er in den mittleren Partien des Dorsalabschnittes; ausserdem waren ausgesprochene spezifische Veränderungen in der Arteria spinalis anterior vorhanden.

Dinkler<sup>2)</sup> hat im Jahre 1893 folgenden Fall beschrieben: Ein 42-jähriger Ingenieur hat sich vor 16 Jahren einen voraussichtlich harten Schanker zugezogen; im 36. Lebensjahre hatte er lanzinirende und reissende Schmerzen in den Beinen und in der Brust, im 39. das Gefühl von Ameisenkriechen unter den Fusssohlen, erschwerte Miction, Abnahme der geschlechtlichen Potenz. Objectiv wurden festgestellt: Myosis, reflectorische Pupillenstarre, Hypalgesie mit deutlich verzögertem Leitungsvermögen in den unteren Extremitäten, Hyperästhesie des Brustkastens, ungleichmässige Patellarreflexe, Fehlen des einen und Abschwächung des anderen Achillessehnenreflexes. Nach einigen Monaten Tod in Folge einer Hirnblutung. Die Autopsie ergab das klassische Entartungsbild der Hinterstränge in ihrem ganzen Verlauf und ausserdem eine gummöse Infiltration der Meningen, besonders in der Dorsalgegend und ausgeprägte, spezifische Veränderungen der basalen Hirnarterien (Endarteriitis obliterans). In seinen Schlüssen bemerkt der Verfasser beiläufig, dass Tabes dorsalis und Syphilis viel öfter zusammen zu fallen scheinen, als das sonst vermuthet wird. In seiner Arbeit citirt er noch 5 Fälle aus Beobachtungen anderer Autoren von Tabes mit deutlicher Syphilis, darunter die Fälle von Hoffmann-Kuh und Minor.

Im Jahre 1900 veröffentlichte Dinkler<sup>3)</sup> zwei Fälle von Tabes

1) Pick, Tabes und Meningitis syphilitica. Festschrift zu Ehren von F. J. Pick. 1898. Wien und Leipzig. (Cit. bei Nonne.)

2) Dinkler, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. 13.

3) Derselbe, Zur Aetiologie und pathol. Anat. der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18.

und einen von Meningitis syphilitica und kommt zum Schluss, dass man bei genauerer Untersuchung verhältnissmässig oft Veränderungen in den Meningen bei *Tabes dorsalis* finden kann.

Ob nun aber in solchen Fällen eine Combination von *Tabes* und *Meningitis syphilitica* vorliegt, oder ob es sich um eine andersartige gegenseitige Beziehung dieser Erkrankungen handelt, will der Verfasser nicht entscheiden.

Hoffmann-Kuh haben bei einem 36jährigen vor 16 Jahren mit *Lues* infectirten Manne im Jahre 1887 folgende Erscheinungen gefunden: ungleiche, träg reagirende Pupillen, Ataxie der unteren Extremitäten, fehlende Kniereflexe, Sensibilitätsstörungen in den Beinen, später lanzinirende Schmerzen und tabische Athropathie im rechten Knie. Mors im Jahre 1889. Die Autopsie ergab neben den typischen tabischen Spinalveränderungen *Meningitis cerebrospinalis*, Veränderungen in den Gefässen und *Hyperostosis cranii*.

Minor hat bei der Autopsie einer 26jährigen Tabischen neben der typischen Hinterstrangdegeneration eine Endo- et Periarteriitis luetica der Hirngefässe mit nachfolgender Erweichung in der linken Hemisphäre gefunden.

Alle oben angeführten Fälle beweisen zur Genüge die Möglichkeit einer Combination von *Tabes* mit einer syphilitischen Erkrankung der Meningen, der Gefässe oder der Gehirnsubstanz.

Wenn wir nun unseren Fall kritisch betrachten wollen, so werden wir doch nicht mit Sicherheit den tabischen Process vollkommen in Abrede stellen dürfen, obgleich wir ihn für wenig wahrscheinlich halten. Sicher ist es aber, dass wir eine *Meningomyelitis syphilitica* vor uns gehabt haben, die vorwiegend in den unteren Rückenmarksabschnitten localisirt war.

Wir hatten es in unserem Fall zu thun vor allen Dingen mit einer intensiven Erkrankung sämmtlicher Meningen und Nervenwurzeln, besonders der hinteren in der Lumbosacralgegend und der *Cauda equina*.

Die Ausdehnung der specifischen Affection auf die Hinterwurzeln führte zum Bild der aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge. Unser Fall erinnert in mancher Hinsicht an den von Eisenlohr<sup>1)</sup> im Jahre 1884 beschriebenen, welcher sich kurz gefasst folgendermassen darstellt:

---

1) Eisenlohr, *Meningitis spinalis chronica* der *Cauda equina* mit secundärer Rückenmarksdegeneration, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Neurologisches Centralbl. 1884.

Der Kranke, ein 30jähriger Kaufmann, wurde vor 11 Jahren mit Lues inficirt. Seit 1 Jahr unangenehme Empfindungen und Schmerzen in der Aftergegend; einige Monate später Schwäche der Beine, namentlich des linken, dann Obstruction und Incontinentia urinae.

Später Lähmung des rechten Beines, welche unter dem Einfluss der specifischen Behandlung etwas zurückging. Der Patellarreflex links schwach, rechts lebhaft, später beiderseits erloschen. Auf den hinteren und etwas auf den seitlichen Flächen der Oberschenkel und der Waden Anästhesie. Decubitusgeschwüre an den Hinterbacken und Trochanteren. Tod nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren. Bei der Obduction vor allen Dingen Veränderungen in der Cauda equina: einzelne Nervenwurzeln auf dem Querschnitt wie zusammengeklebt durch Bindegewebszüge, welche von den verdickten und verklebten Meningen ausgehen. In den hinteren Partien der Cauda waren diese Schwarten stärker, die Septa breiter und dicker als vorne. Die Nervenfasern waren hinten fast alle, vorne zum grossen Theil degenerirt. Die Degeneration der Hinterwurzeln erstreckte sich bis zu den oberen Lumbalsegmenten hinauf. Die Hinterstränge (blos die Goll'schen Funikeln) waren degenerirt auf der ganzen Länge des Rückenmarks bis zu den Nuclei funiculi gracilis hinauf. Die Degenerationsfigur, bis zur Commissura posterior reichend, keilförmig. Im N. ischiadicus waren auch deutlich ausgeprägte Veränderungen. Der Verfasser bemerkt, dass ihn diese Erscheinungen anfangs an das klinische Bild einer atypischen Tabes dorsalis denken liessen.

Die Degeneration der Hinterstränge betraf in unserem Fall vorwiegend die Goll'schen Stränge; in den Burdach'schen waren keine Degenerationsstreifen zu sehen, was auf eine segmentale Degeneration der mehr nach oben gelegenen Nervenwurzeln hinweisen könnte. Die sogenannte Wurzeintrittszone und die Seitenstränge waren in den oberen Rückenmarkssegmenten gut erhalten. Das ventrale Hinterstrangfeld pflegt bekanntlich erst in den Spätstadien der Tabes zu degeneriren. In unserem Fall war dieses Feld ziemlich stark degenerirt, was öfter bei aufsteigenden Degenerationen beobachtet wird.

Die Clarke'schen Säulen sehen im anatomischen Bild der Tabes bedeutend blässer aus, als auf normalen Präparaten, was nicht durch den Zellenschwund dieser Stränge, sondern durch die Atrophie des zarten Netzes von Verzweigungen und Seitenästen verursacht wird, welche von den Hinterwurzeln zu den Clarke'schen Zellen gelangen. Die Zellen selbst bleiben gewöhnlich intact und deswegen fehlt bei Tabes die Entartung der Kleinhirnbahnen, welche aus ihren Axencylindern bestehen. Die in unserem Fall vorhandene Degeneration im Bereich der Kleinhirnbahnen und der Gowers'schen Stränge ist

auf allerdings geringfügige Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst zurückzuführen. Ebenfalls spricht bei uns gegen die Annahme von Tabes die mehrere Wochen vor dem Tode gefundene leichte Neuritis optica. In dem oben angeführtem Fall von Pick hat sich aber dem klinischen Bilde der Tabes auch eine Neuritis optica angeschlossen als Ausdruck einer gleichzeitigen syphilitischen Erkrankung des Nervensystems.

Das wichtigste und früheste organische Symptom war bei unserer Patientin das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich hier um eine geringfügige Störung der Blutversorgung des Rückenmarks handelte mit functionellen Veränderungen und Unterbrechen des Leistungsvermögens im Reflexbogen, oder ob schon damals die Infiltration der Meningen des Lumbalabschnittes auf die Hinterwurzeln der entsprechenden Höhe übergegriffen hatte. Jedenfalls mahnte schon damals ein so empfindliches Reagens, wie das Westphal'sche Symptom, an die Nothwendigkeit einer energischen specifischen Kur, welche der Kranken noch das Leben retten könnte.

Unsere Patientin unterlag der Rückenmarkssyphilis in ihrem 20. Lebensjahre; wann sie inficirt worden ist, ist unbekannt. Auf das Alter von 20—40 Jahren entfällt nach den meisten Verfassern der grösste Procentsatz syphilitischer Erkrankungen. Was das Syphilis-stadium anbetrifft, in welchem die Spinalerscheinungen aufzutreten pflegen, so hat hier natürlich die Eintheilung in primäre, secundäre und tertiäre Lues gar keine Bedeutung. Es sind zahlreiche Beobachtungen bekannt, wo Erscheinungen von Spinalerkrankungen schon wenige Monate nach der Infection aufgetreten sind. Von 18 Beobachtungen von Goldflam sind in 13 Fällen die ersten Symptome vor Ablauf des ersten Jahres aufgetreten; unter den 60 Fällen von Orłowski entfallen 23 (40 Proc.) auf die ersten zwei Jahre, im Fall VI ist das Spinalleiden 3 Monate nach der Infection zusammen mit dem allgemeinen Hautexanthem aufgetreten. Es kommt also nicht an auf die periodische Reihenfolge der Erscheinungen, sondern auf die Intensität der Giftwirkung und die mehr oder weniger lebhaftere Reaction des Organismus. Glücklicherweise ist das syphilitische Virus bei Weitem nicht so gefährlich, denn nach einer, zwar nicht besonders genauen, Statistik (Hielmann) erkrankt auf 10 000 Syphilitiker bloss einer an einem specifischen Leiden des Nervensystems.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, dem Collegen Dr. E. Flatau auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank für seine werthvolle Leitung und Unterstützung auszusprechen.



## Erklärung der Figuren und Tafel II.

Fig. 1. Nervus tibialis sinister (Querschnitt).

Fig. 2. N. tibialis sinister (Längsschnitt). Beide stark degenerirt.

Fig. 3. N. tibialis dexter (Querschnitt), fast normal.

Fig. 4. Höhe des dritten Sacralsegments mit Cauda equina, stark degenerirt.

Fig. 5. Höhe des sechsten Dorsalsegments, starke Degeneration der Hinterstränge, leichte Degeneration der Kleinhirnstränge und des Gowersbündels.

Fig. 6. Theil des Rückenmarks mit den Hüllen. *m.s.* Peripherie des Rückenmarks; *gl.* Neurogliaschicht auf der Peripherie des Rückenmarks; *w* degenerirte Rückenmarkswurzel; *g.* gummöse Infiltration; *d.* verdickte Dura mater.

Fig. 1, 2, 3. Mikrophotographien,

Fig. 4, 5, 6. Photographien der Zeichnungen nach den Präparaten (Dr. Lehr).

Fig. 4 Vergrößerung 1:6,

Fig. 5 „ 1:8,

Fig. 6 „ 1:16.

Taf. II: Photographie der Leiche der Patientin mit den Geschwüren.





Kopczyński.

Verlag von F. C. W.



F. C. W. Vogel in Leipzig.

Druck von Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.



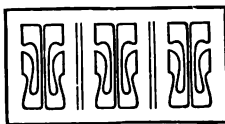
## V.

### Besprechung.

Max Nonne, Syphilis und Nervensystem. 17 Vorlesungen. (458 S. mit 42 Abbildungen.) Berlin 1902. Verlag von S. Karger. (15.— Mk.)

An der Hand einer grossen persönlichen Erfahrung und einer ungemessen sorgfältigen kritischen Sichtung der Literatur verstand es der Verf. in diesem vortrefflichen, seinen Lehrern Erb und Engel-Reimers gewidmeten Buche nicht nur einen klaren und anregend geschriebenen Ueberblick über das Bekannte zu bieten, sondern auch durch werthvolle Beiträge unsere Kenntniss dieses schwierigen Gebiets wesentlich zu erweitern. Die Eigenart der Materie verbietet eine angemessene Besprechung des reichen Inhalts im Rahmen dieses Referats und erlaubt nur eine kurze Skizzirung des Gebotenen. Nach einer einleitenden Vorlesung, die sich im Wesentlichen mit der Aetiologie und allgemein diagnostischen Fragen beschäftigt, bespricht der Verfasser die pathologische Anatomie, die Symptomatologie, die Prognose und die differentialdiagnostische Abgrenzung zuerst der Hirnsyphilis (besonders der sog. arteriitischen Formen, der Convexitätsmeningitis, der Erkrankungen der Hirnbasis und der Neurosen und Psychosen im Gefolge der Lues). Dann folgen die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks, die cerebrospinalen Formen und endlich die Affectionen der peripheren Nerven. Die letzten Vorlesungen befassen sich mit der Heredo-Syphilis und der Therapie. Mit ganz besonderer Sorgfalt und ausgezeichneter Kritik ist die Tabes-Syphilislehre bearbeitet; die Anhänger des bekannten Erb-Fournier'schen Standpunktes werden dabei mit Genugthuung das Facit des „Pro“ und „Contra“ lesen, nämlich den Satz, dass „die Syphilis das wichtigste und häufigste ätiologische Moment der Tabes ist“. Hinsichtlich der Art und Weise des Zusammenhangs der Tabes mit der vorausgegangenen Syphilis glaubt der Verf., dass die Strümpell'sche Toxinlehre der Wahrheit am nächsten kommt. Die grosse Zahl der eingestreuten Krankengeschichten (268!) ermüdet keineswegs. Die vielen Belege aus dem reichen Material des Eppendorfer Krankenhauses erleichtern im Verein mit den instructiven Abbildungen das Verständniss einzelner schwieriger Kapitel wesentlich. — Jeder, der sich über das grosse Gebiet der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems näher orientiren will, wird auf das Buch Nonne's zurückgreifen müssen.

Eduard Müller, Erlangen.



VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

# DIE ERSTE HILFE IN NOTFÄLLEN

FÜR ÄRZTE BEARBEITET

VON

PROF. DR. G. SULTAN

UND

PRIVATDOZENT DR. E. SCHREIBER

IN GÖTTINGEN

Mit 78 Textfiguren. Preis in elegantem Leinwandband 8 Mk.

Das vorliegende Buch verdankt seine Entstehung lediglich dem Umstande, dass ein solches für Aerzte bisher nicht existierte und weil tatsächlich ein Bedürfnis dafür vorhanden war. Die Herren

Herausgeber haben sich nicht auf das Gebiet der Chirurgie und inneren Medizin beschränkt, sondern durch Heranziehung von Mitarbeitern möglichst Vollständigkeit auf allen Gebieten der Medizin erstrebt, wie aus nachfolgender Inhaltsangabe hervorgeht: — G. SULTAN, Die erste chirurgische Hilfe. — HERMANN PALM, Die Hilfeleistung bei plötzlich auftretenden Erkrankungen und Komplikationen auf geburtshilflich-gynäkologischem Gebiet. — FRANZ SCHIECK, Die erste Hilfe bei akuten Erkrankungen und Verletzungen des Auges. — G. HEERMANN,

Die erste Hilfe bei Verletzungen und plötzlichen Erkrankungen des Ohres. — E. SCHREIBER, Erste Hilfe bei plötzlichen inneren Erkrankungen. — L. W. WEBER, Die erste Hilfeleistung bei plötzlich auftretenden Gehirnerkrankungen, namentlich bei Geistesstörungen und Krampfanfällen. — E. SCHREIBER, Die erste Hilfe bei akuten Vergiftungen.



## VI.

# Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems.

## I. Anatomischer Theil.

Von

**Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg in Wien.**

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Als Anencephalus pflegt man eine Missbildung zu bezeichnen, bei welcher keine makroskopisch erkennbaren Theile des Gehirns vorhanden sind. Fehlt das Gehirn nicht vollständig, ist insbesondere ein ansehnlicher Theil der Medulla oblongata oder noch mehr vorhanden, so spricht man gewöhnlich von Hemicephalie.

Diese in Deutschland meist üblichen Bezeichnungen stammen aus der Zeit der rein makroskopischen Betrachtung der Missbildungen und werden auch heute noch fast allgemein beibehalten, obgleich sie sowohl sachlich als sprachlich nicht zutreffen. Die Bezeichnung „Anencephalus“ ist ungenau, da sich bei mikroskopischer Untersuchung stets Reste der Anlage des Grosshirns nachweisen lassen. Der Name „Hemicephalus“ ist geeignet irrezuführen, denn wir pflegen in der Pathologie des Nervensystems und in der Teratologie die Zusammensetzung mit „Hemi“ sonst in einem ganz anderen Sinne zu verwenden, nämlich um Störungen der bilateralen Symmetrie zu bezeichnen. Aber diese Namen sind nun einmal so eingebürgert, dass sie auch im Folgenden beibehalten werden, um die Continuität mit den früheren einschlägigen Arbeiten nicht zu verlieren.<sup>1)</sup>

Die genannte Missbildung des Hirns gehört zu den allerhäufigsten beim Menschen und ist schon seit alter Zeit bekannt. Ihre gröbere

---

1) Ziegler spricht in seinem bekannten Lehrbuche von „partieller Anencephalie“ anstatt von Hemicephalie. Veraguth, der neuestens an den herkömmlichen Namen Kritik übt, zieht „Pseudencephalie“ vor. Nach der systematischen Eintheilung von J. Geoffroy St. Hilaire (*Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*. Bruxelles 1837. II. p. 213—270) wäre diese Missgeburt „Thlipsencephalus“ zu nennen, während „Derencephalus“ und „Anencephalus“ ausgedehntere Mängel im Centralnervensystem bezeichnen.



Anatomie haben im 18. Jahrhundert A. v. Haller<sup>1)</sup>, Sandifort<sup>2)</sup> und Soemmering<sup>3)</sup> sehr genau untersucht. Die Entwicklungsstörung des Gehirns ist in der Regel mit Veränderungen des Skelets verbunden, insbesondere einem gänzlichen oder theilweisen Mangel des Schädeldaches (Acranie), Missbildung der Keilbeine, Verringerung der Zahl der Halswirbel, abnormen Krümmungen der Wirbelsäule u. s. w., ferner häufig mit Abnormitäten der Eingeweide, worunter Soemmering besonders die Hypoplasie der Nebennieren betonte.

Die Monographie Sandifort's enthält eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der einzelnen beschriebenen Fälle aus der alten Literatur. Die Casuistik ist jetzt ungeheuer angewachsen. Der Anatom J. F. Meckel<sup>4)</sup> führte 1812 bereits 125 Beobachtungen an; im Laufe des 19. Jahrhunderts sind weitere sehr zahlreiche Fälle, insbesondere in geburtshülflichen Zeitschriften, veröffentlicht worden.

Eine wesentliche Vertiefung unserer Kenntnisse über diese Missgeburten hat erst die neuere Zeit durch die mikroskopische Untersuchung ihres Centralnervensystems gebracht. Die erste Mittheilung auf diesem Gebiete rührt von Flechsig<sup>5)</sup> her, die erste ausführlichere Arbeit von Leonowa<sup>6)</sup>.

Seitdem ist das Studium der Teratologie des Centralnervensystems zu einer eigenen Methode der Hirnforschung geworden, der sich zahlreiche Kräfte, namentlich aber v. Monakow und seine Schüler, gewidmet haben. Eine Uebersicht über das, was in den letzten Decennien hierin geleistet worden ist, bietet eine Zusammenstellung C. v. Monakow's „Ueber die Missbildungen des Centralnervensystems“.<sup>7)</sup>

Speciell mit Anencephalie und Hemicephalie haben sich

1) A. v. Haller, De fetu humano septimestri sine cerebro edito. D. XXI. April. MDCCXLV. In Opuscula anatomica. Gottingae MDCCLI p. 279.

2) E. Sandifort, Anatome infantis cerebro destituti. Lugduni Batavorum 1784.

3) S. Th. Soemmering, Abbildungen und Beschreibungen einiger Missgeburten. Mainz 1791.

4) J. F. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1812. S. 195–260: „Vom Schädelmangel“.

5) P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. S. 120.

6) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Du Bois' Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung. 1890. S. 403.

7) In: O. Lubarsch und R. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Sechster Jahrgang. Wiesbaden 1901. S. 513.

beschäftigt: Dana<sup>1)</sup>, Leonowa<sup>2)</sup>, Arnold<sup>3)</sup>, Schürhoff<sup>4)</sup>, Gade<sup>5)</sup>, Darvas<sup>6)</sup>, Bulloch<sup>7)</sup>, Raffone<sup>8)</sup>, K. Petrén und G. Petrén<sup>9)</sup>, Muralt<sup>10)</sup>, Veraguth<sup>11)</sup>, Vaschide und Vurpas<sup>12)</sup>.

Von grundlegender Bedeutung für einige Fragen auf diesem Gebiete war die Arbeit v. Recklinghausen's<sup>13)</sup> über Wirbelspalten, der sich die seines Schülers Muscatello<sup>14)</sup> anschliesst.

Der Grad der Verkümmernng des Centralnervensystems ist in

1) Ch. L. Dana, Report of a case of anencephaly, with a microscopical study bearing on its relation to the sensory and motor tract. The Journal of Nervous and Mental Disease. 1888. Vol. XIII. p. 21.

2) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Du Bois' Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung. 1890. S. 403. — Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie. Neurol. Centralblatt 1893. Nr. 7.

3) J. Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von dreitägiger Lebensdauer. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1892. Bd. XI. S. 407.

4) C. Schürhoff, Zur Kenntniss des Centralnervensystems der Hemicephalen (Bibliotheca medica C. Heft 3). Cassel 1894.

5) F. G. Gade, Et tilfaede of anencefalie og total amyelie med flere andre dannelsesfeil. Norske Magazin for Laegevidenskaben. 55 Aargang, 1894, sid 715 (referirt bei Gebr. Petrén).

6) Darvas, Ueber das Nervensystem eines Anencephalen verglichen mit dem Nervensystem normaler Neugeborener. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft 1894. Anatomischer Anzeiger, Ergänzungsheft zum IX. Bd. (1894.) S. 187.

7) Wm. Bulloch, The central nervoussystem of an anencephalous foetus. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. 29. (1895.) p. 276.

8) S. Raffone, Moëlle d'un monstre humain anencephale. Académie de Messine, 6 mai 1898. Revue neurologique. 1898. p. 628.

9) K. Petrén und G. Petrén, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv. Bd. 151 (1898). S. 346 und 438.

10) L. v. Muralt, Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 34. (1901.) S. 869.

11) O. Veraguth, Ueber nieder differenzierte Missbildungen des Centralnervensystems. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 12. (1901.) S. 53.

12) Vaschide et Vurpas, Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. Comptes rendus 1901. I. p. 641.

Dieselben, Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale en rapport avec le mécanisme fonctionel. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. T. 14. (1901.) p. 388.

13) F. v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchow's Arch. Bd. 105. (1886.) S. 243.

14) G. Muscatello, Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 47. (1894.) S. 162.

den einzelnen Fällen recht verschieden, aber der Grundtypus bleibt derselbe.

Auf der Schädelbasis liegt eine schwammige, weiche, blutreiche Masse, die von v. Recklinghausen und Muscatello die *Area cerebro-vasculosa* genannt wird und den Rest der Hirnanlage bildet. In ihr endigen blind die Hirnnerven, soweit sie nicht aus dem entwickelten Theile des Centralnervensystems entspringen. Die *Area cerebro-vasculosa* wird dorsal von einem geschichteten Epithel bedeckt, welches am Rande in das *Stratum corneum* der Epidermis der Kopfhaut übergeht. Unter dem Epithel fehlen die Cutis und das subcutane Gewebe, das knöcherne Schädeldach und die Dura, dagegen findet sich darunter meist ein gefässreiches Gewebe, die Anlage der *Pia mater*. Die ventrale Begrenzung der *Area cerebro-vasculosa* bildet ein stärkeres Bindegewebe, die Fortsetzung der Dura, welches sich am vorderen Rande in das subcutane Gewebe der Kopfhaut, nach hinten in das Periost des Wirbelkanals fortsetzt. Die *Area cerebro-vasculosa* enthält fast stets cystische Gebilde, in manchen Fällen auch grössere und kleinere Knollen, welche namentlich im Leben Windungsabschnitte des Grosshirns vortäuschen können (Arnold). Die genaue mikroskopische Untersuchung macht es nahezu jedesmal möglich, die Form dieser abnormen Bildungen auf den Typus eines frühen Embryonalstadiums des Hirns zurückzuführen (Veraguth). Die Art, wie der untere ausgebildete Antheil des Centralnervensystems mit der *Area cerebro-vasculosa* zusammenhängt, ist in den einzelnen Fällen verschieden. Entweder endet das Rückenmark, beziehungsweise das verlängerte Mark stumpf, meist mit einer kolbigen Anschwellung und steht durch fädige Fortsätze und Membranen mit der *Area* in Verbindung, oder es geht die normale Hirnsubstanz allmählich in die unvollständig oder abnorm differenzirte Masse der vorderen Hirntheile über.

Was vom Centralnervensystem ausgebildet ist, seien es nun Rückenmark und Theile der *Medulla oblongata*, oder auch Antheile des Mittelhirns und Kleinhirns, das ist im Ganzen verkleinert und ärmer an Fasern. Die Pyramidenbahnen fehlen oder sind äusserst reducirt (Arnold<sup>1)</sup>). Ebenso sind einige andere lange Bahnen reducirt oder fehlen gänzlich, wie Kleinhirnseitenstrangbahn, Schleife u. s. w. Dagegen ist das hintere Längsbündel, wenn das verlängerte Mark bis in seine Region reicht, stets gut entwickelt, seine Fasern gehören immer zu denjenigen, die am weitesten cerebralwärts zu verfolgen sind. Kerne und Wurzeln der Hirnnerven zeigen die grössten Verschiedenheiten der Ausbildung. Einzelne Nerven sind oft ganz oder theilweise gut

1) Die Deutung Arnold's wird mehrfach bestritten.

entwickelt, andere höchst rudimentär, kaum zu identificiren. Die topographischen Verhältnisse sind mitunter erheblich gestört, zusammengehörige Gebilde in verschiedene Höhen auseinandergezogen, andere zusammengedrängt, einzelne Nervenkerne in mehrere Theile zersprengt oder der intrabulbäre Verlauf der Nerven, wie des Facialis, geändert. Manchmal sind die Nervenkerne auffallend stark in der Richtung der Wurzeln gestreckt (Muralt).

Wenn in dem ausgebildeten Theile des Centralnervensystems ein einzelnes Gebilde fehlt, so kann es sich entweder so verhalten, dass es spurlos verschwunden ist, oder so, dass an seine Stelle ein zartes reticuläres kern- und gefässärmeres Gewebe tritt, dessen Umrisse mehr oder weniger die Form jenes Gebildes haben. So findet sich meist ein der markhaltigen Fasern nahezu oder völlig entbehrendes Rudiment des Pons, wenn der obere Theil der Medulla oblongata entwickelt ist.

Das Rückenmark ist stets verkleinert (Mikromyelie), der Markmantel in den Vorderseitensträngen stark verringert, weniger in den Hintersträngen. Im Halsmarke und im oberen Dorsalmarke findet sich nicht selten eine seitliche Furche, welche, von der Pia überbrückt, im hinteren Theile der Seitenstränge gelegen ist und nach oben und unten allmählich seichter wird und verschwindet. Sie entspricht ungefähr der Gegend der Pyramidenbahnen.<sup>1)</sup>

Ein constanter Befund sind Blutungen, die nach oben zunehmen, Muralt bezieht sie auf die Geburtstraumen.

Ausgesprochen abnorme Bildungen nervöser Natur sind in dem gut differenzirten Antheil des Centralnervensystems nicht häufig angetroffen worden. Am bemerkenswerthesten ist die „hintere Kreuzung“ Schürhoff's, das sind quer verlaufende markhaltige Fasern im dorsalen Theil der Oblongata und zwar in der Höhe des Hypo-

1) Sie ist zuerst von Flechsig (loc. citat. S. 287) und zwar als Befund am normalen Rückenmark beschrieben, dann von Anton bei Missbildung des Hirns mit Agenesie der Pyramidenbahn beobachtet worden. Neuestens wurde sie von Paltauf bei Porencephalie beschrieben und von Obersteiner und Zappert eingehender studirt.

G. Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Sammlung medicinischer Schriften. XV. Wien 1890. — R. Paltauf, Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie. Wiener klinische Wochenschrift 1901. S. 1036. — H. Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem neurolog. Institute an der Wiener Universität. 1902. S. 46. — G. Zappert, Ueber eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Ibidem S. 281. — H. Obersteiner, Nachträgliche Bemerkung zu den seitlichen Furchen am Rückenmark. Ibidem S. 396.

glossus und Vagus. Sie stammen aus den Hintersträngen und deren Kernen. Die Bildung ist in mehreren Fällen beobachtet worden.

Der Centralkanal zeigt häufig Abnormitäten. Oft öffnet er sich erst viel höher als normal zur Rautengrube. Oft tritt eine Vermehrung auf mehrere Kanäle ein, sie beginnt in einer Anzahl von Fällen im Halsmark, meist aber in der Oblongata. Sehr häufig ist Vermehrung der umgebenden Glia, warzenartige Vorbuchtung von Glia ins Innere des Kanals, Versprengung von Ependymzellen in die Nachbarschaft, vielfache Höhlenbildung um den Kanal herum — Befunde, die man seit Schürhoff mit der Entstehung der Syringomyelie in Zusammenhang zu bringen pflegt.<sup>1)</sup>

Die Spinalganglien entwickeln sich vollständig (Manz<sup>2)</sup>, Monakow<sup>3)</sup>, Leonowa, Gade, Schürhoff, Dana, Petrén), doch sind sie etwas kleiner und markärmer, ebenso die sympathischen Ganglien.

Die Hirnnerven, die in der Area cerebro-vasculosa blind endigen, sind fast immer marklos, sehr dünn. Nur Veraguth hat markhaltige Fasern in motorischen Hirnnerven (im Hypoglossus, Facialis und Oculomotorius) gefunden, deren centrale Ursprungskerne nicht vorhanden waren. In einem anderen Falle fand er solche im Glossopharyngeus und Vagus. Hier war jedoch das Ganglion jugulare gut ausgebildet.

Der Opticus ist marklos, in der Netzhaut fanden de Wahl<sup>4)</sup>, Manz<sup>5)</sup>, Leonowa, Hegler<sup>6)</sup>, Gade, Petrén, v. Muralt keine Nervenfasern und Ganglienzellen, Ritter<sup>7)</sup> fand die Nervenzellen sehr verkleinert. Vaschide und Vurpas<sup>8)</sup> beschreiben die Netzhäute eines Falles als normal.

1) Neueste Beschreibung des Rückenmarks eines Anencephalus unter Hinweis auf diese Frage bei J. Zappert, Kinderrückenmark und Syringomyelie. Wiener klinische Wochenschr. 1901. S. 949.

2) W. Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv. Bd. 51. (1870.) S. 313.

3) C. v. Monakow, Nervensystem eines anencephalischen siebenmonatlichen Foetus. Gesellschaft der Aerzte in Zürich, 19. December 1891. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892. S. 252.

4) E. de Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico disquisitiones microscopicae. Diss. Dorpat 1859.

5) Manz, l. c.

6) J. Hegler, Das Auge bei Anencephalie. Diss. Würzburg 1892.

7) C. Ritter, Das Auge eines Acranium histologisch untersucht. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. II. (1882.) S. 215.

8) N. Vaschide et Cl. Vurpas, De la constitution histologique de la rétine en l'absence congénitale du cerveau. Comptes rendus 133. I. (1901.) p. 504.

Die Riechschleimhaut fand v. Muralt<sup>1)</sup> fast normal. Im inneren Ohre eines 7 monatlichen Anencephalen sah Veraguth<sup>2)</sup> die inneren und äusseren Haarzellen, die Hensen'schen und Deiters'schen Zellen nicht entwickelt, sonst normale Verhältnisse.

Die Hypophyse entwickelt sich, wie schon die alten Beobachter (z. B. Ollivier<sup>3)</sup>) wussten, unabhängig von dem Verhalten des Hirns, manchmal ist sie bei solchen Monstren etwas vergrössert.

Man sieht, dass wir in der That von der Anatomie der hirnlosen Missgeburten bereits recht gute Kenntniss besitzen; jedoch ist diese noch keineswegs erschöpfend, wie man sofort erfährt, wenn man sich aus der Literatur über Einzelheiten des anatomischen Befundes Aufschluss holen will. Da zeigen sich alsbald mancherlei Lücken. Gerade v. Monakow, aus dessen Laboratorium höchst verdienstliche Arbeiten über diesen Gegenstand hervorgegangen sind, hat betont, dass noch „eine exacte descriptive Vorarbeit“ geleistet werden müsse, bevor die Aufklärung dieser Missbildungen möglich sei.<sup>4)</sup>

Das Studium der Missbildungen des Hirns hat nun eine sehr grosse allgemeine Bedeutung, die weit über die descriptive Teratologie hinausreicht. Die nähere Betrachtung solcher Monstren führt auf eine Fülle von Problemen, auf Grundfragen der Morphologie und der Biologie.

Vor Allem sollte, so scheint es, die Hirnanatomie Nutzen aus dieser Arbeitsrichtung ziehen. In der That hat schon Flechsig die Monstren bei der Untersuchung der Pyramidenbahnen mit Glück verworthen, und bis in die allerletzte Zeit hat sich die Bearbeitung von Missbildungen für das Studium der Bahnen als fruchtbar erwiesen; es sei z. B. nur an die jüngsten Arbeiten von Arnold Pick<sup>5)</sup> und Schupfer<sup>6)</sup> erinnert.

Doch hat das Studium der Missbildungen der normalen Hirnanatomie bisher eigentlich nicht den grossen Gewinn gebracht, den

1) L. v. Muralt, Zur Kenntniss des Geruchsorgans bei menschlicher Hemicephalie. Neurol. Centralblatt 1901. S. 51.

2) O. Veraguth, Ueber das innere Ohr bei Anencephalie. Neurol. Centralblatt 1898. Nr. 12.

3) G. P. Ollivier, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. Uebers. von J. Radius. Leipzig 1824. S. 94.

4) Ergebnisse der allg. Pathologie, I. c.

5) A. Pick, Ueber den Fasciculus intermedius (Löwenthal) mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior desselben Autors. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. S. 288.

6) F. Schupfer, Ueber Porencephalie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10. (1901.) S. 32.

man erwarten konnte und auch thatsächlich erwartet hat. Das hat im Wesentlichen zwei Ursachen. Zunächst einen einfachen Grund. Es hat grosse Schwierigkeiten, ja es ist überhaupt jetzt noch nicht möglich, die Bilder, welche ein solches rudimentäres Gehirn liefert, in allen Einzelheiten zu deuten. Hier ist eine der Lücken, wo „exacte descriptive Vorarbeit“ noch Manches zu leisten haben wird, bevor eine ausgedehnte Anwendung der teratologischen Befunde auf die normale Hirnanatomie erfolgen kann.

Die andere Ursache, warum man von den Ergebnissen der Teratologie bisher weniger erhalten als erwartet hat, liegt tiefer. Man hat mehrfach die Anencephalen mit „Gudden'schen Experimenten im Grossen“ verglichen und auf Grund dieser Auffassung sich auch grosse Aufklärungen über den Bau des Centralnervensystems, namentlich über die Beziehungen der Hirntheile zu einander versprochen. Bereits Schürhoff hat aber betont, dass die Analogie mit den Operationen v. Gudden's nur bis zu einem gewissen Grade vorhanden sei und nicht zur Erklärung der Befunde an den hirnlosen Missgeburten ausreiche. Er wies insbesondere auf die Störungen in der Ausbildung des Nervensystems hin, die durch Behinderung in den Wanderungen der Zellgruppen während des Wachstums entstehen müssten.

Vor Allem ist es das Verdienst v. Monakow's und seiner Schüler, durch Heranziehung von entwicklungsgeschichtlichen und entwicklungsmechanischen Thatsachen eine andere Auffassung begründet zu haben, welche das Wesen der Vorgänge besser trifft. Von grossem Werthe für das Verständniss der einschlägigen Fragen ist auch eine Arbeit von Bertacchini<sup>1)</sup>, in welcher ein 6 Wochen alter menschlicher Embryo mit Hemicephalie beschrieben wurde.

Der Standpunkt, den man bei der Betrachtung der hirnlosen Missgeburten heute einnehmen muss, ist der folgende.

Form und Bau des Nervensystems der Missgeburten werden nicht so sehr von dem Zugrundegehen oder der Nichtentwicklung einzelner Theile bestimmt, als vielmehr hauptsächlich von der selbständigen Entwicklung der nervösen Einzelanlagen, die in einem gewissen Grade unabhängig von der Gesamtentwicklung ist. Die Untersuchung eines solchen Geschöpfes zeigt uns also nicht das, was vom Nervensystem nach dem Ausfall bestimmter Theile übrig geblieben ist, sondern das, was sich unter einer das Medullarrohr betreffenden Schädigung entwickelt hat.

1) P. Bertacchini, Alcune considerazioni su un embrione umano emicefalo con „spina bifida“ e sulle principali teorie dello sviluppo normale e teratologico. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. XVI. (1899.) S. 65.

Deswegen kann die Anatomie der Monstren für die Erkenntniss der normalen Beziehungen zwischen den Hirntheilen nur bei eingehender Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte des Hirns verwerthet werden. Deswegen vermag aber gerade die Anatomie der menschlichen Monstren wichtige Aufschlüsse über das Wachsthum und die trophische Abhängigkeit der einzelnen nervösen Gebilde im intrauterinen Leben und über den morphogenetischen Einfluss des Centralnervensystems auf die Peripherie zu geben. Dadurch bietet sie der Entwicklungsmechanik, die an experimentell erzeugten Missbildungen begründet wurde, werthvolle Stützen und Ergänzungen, wie dies namentlich Veraguth<sup>1)</sup> in einer schönen Arbeit gezeigt hat. So stellt sich sofort der Zusammenhang der teratologischen Hirnforschung mit grossen biologischen Problemen her.

Die Untersuchung des Nervensystems unserer Missgeburten lehrt uns also nicht wie die Gudden'schen Experimente die gegenseitigen Beziehungen der Hirntheile im extrauterinen Leben, sondern ihre Entwicklung und ihre Beziehungen im intrauterinen Leben kennen. Sie zeigt, dass die Verhältnisse in den beiden Lebensphasen zum Theile nicht nur in topographischer, sondern auch in functionell-trophischer Hinsicht verschieden sind. Das wird namentlich bei Betrachtung noch tieferer Formen von Missbildung deutlich.

So entwickeln sich durch „Selbstdifferenzirung“, wie es Roux genannt hat, die Spinalganglien selbst bei gänzlichem Fehlen des Rückenmarks (Amyelie) und entsenden die hinteren Wurzeln in den leeren Wirbelkanal, indem sie eine Strecke weit hinaufziehen, gewissermassen das Rückenmark „suchend“ (v. Monakow). Ein Gleiches zeigen die cranialen sensorischen Nerven, die in der Area cerebro-vasculosa der Anencephalen blind endigen. Den Vagus fand Veraguth mit dem Ganglion jugulare im Zusammenhang, beim Glossopharyngeus desselben Falles ist das Vorhandensein seiner beiden Jugularganglien zwar nicht nachgewiesen worden, wohl aber nach berechtigter Analogie anzunehmen.

Dieses Verhalten der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln entspricht völlig den bekannten Thatsachen der Entwicklungsgeschichte.

C. v. Monakow und seine Schüler, neuestens Veraguth, haben besonderes Gewicht darauf gelegt, dass diese Befunde eine feste Stütze für die Neuronlehre bildeten. Das ist aber vielleicht etwas zu viel bewiesen: denn es besteht doch ein beträchtlicher Unterschied zwischen dem, was die Neuronlehre das periphere sensible Neuron nennt, und den

1) Ueber nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. I. c.



Stümpfen, die bei Amyelie und Anencephalie von den Spinalganglien zur Area medullo-vasculosa ziehen. Hier steckt wohl noch ein Problem dahinter.

Die vorderen Wurzeln fehlen bei der Amyelie. Dagegen kommen, wie oben erwähnt, markhaltige Fasern in rein motorischen Hirnnerven vor, deren Ursprungskerne fehlen. Veraguth, der dieses Verhalten beschreibt, stellt zwei Möglichkeiten für die Erklärung hin. Entweder waren die Kerne ursprünglich vorhanden und sind erst später zu Grunde gegangen, oder die Markfasern gehören sensiblen Antheilen der Nerven an. Sie können beim Oculomotorius dem Ganglion ciliare, beim Hypoglossus<sup>1)</sup> frühembryonalen hinteren Wurzeln entstammen, die später wieder schwinden.

Man sieht, dass nicht nur der Befund kein Analogon in dem Verhalten der Nerven des Erwachsenen hat, sondern dass auch die Erklärungsversuche Verhältnisse heranziehen müssen, welche dem post-embryonalen Leben völlig fremd sind.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Musculatur. Die Musculatur der Extremitäten ist bei Amyelie, also trotz des Fehlens der Vorderhörner und der motorischen Nerven, normal angelegt. Auch die Augenmuskeln können bei Abwesenheit der Oculomotoriuskerne normal sein (Leonowa<sup>2)</sup>). Umgekehrt fand Obersteiner<sup>3)</sup> bei angeborenem, fast völligem Fehlen des rechten Sternocleidomastoideus, der Clavicularportion des Cucullaris, des Pectoralis major, der Supra- und Infraspinati und der Rhomboidei keinen nachweisbaren Defect in den Zellen der Vorderhörner. Die trophische Abhängigkeit des Muskels vom motorischen Nerven besteht somit im intrauterinen Leben noch nicht: es erfolgt die Myotomdifferenzirung unabhängig von den Vorgängen im Medullarrohr.

Diese weitgehende Unabhängigkeit der Entwicklung der einzelnen Theile zeigt sich allerdings nur bei den niederen Missbildungen des Centralnervensystems so klar. Bei den eigentlichen Anencephalen und Hemicephalen sind die Verhältnisse weitaus verwickelter; doch lässt sich auch hier in manchen Gebilden Aehnliches nachweisen, wie später dargelegt werden soll.

1) Das von dem Autor nur flüchtig angedeutete Material über die Anatomie des Hypoglossus und seine hinteren Wurzeln findet sich zusammengestellt und vermehrt bei W. Beck, Ueber den Austritt des N. hypoglossus und N. cervicalis primus aus dem Centralnervensystem. Anatomische Hefte, I. Abtheilung. 1895. Bd. 6.

2) Briefliche Mittheilung, angeführt bei C. Kunn, Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beiträge zur Augenheilkunde. XIX. 1885. S. 114.

3) H. Obersteiner, Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten. Wiener klinische Rundschau. 1902. S. 302.

Diese wenigen Zeilen haben schon eine Menge wichtiger Fragen aufgerollt. Die eingehende Betrachtung des Centralnervensystems entwickelterer Missbildungen, der Hemicephalen, führt wiederum auf eine Menge von Detailfragen. So bietet das eigenthümliche Verhalten des Centralkanals, die in den meisten Fällen eintretende multiple Höhlenbildung um ihn her, ein noch zu lösendes Problem. Ebenso muss der Umstand, dass mit einer gewissen Gesetzmässigkeit manche Gebilde überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen, während von anderen, ebenso markfaserlosen, stets Rudimente nachweisbar sind, auf bestimmten Gesetzen der Entwicklung und Differenzirung beruhen, die noch unbekannt sind. Es ist klar, dass erst diese und ähnliche Fragen beantwortet sein müssen, bevor die Entstehung dieser Missgeburten, über die bereits eine Menge von Arbeiten und Hypothesen existirt<sup>1)</sup>, wirklich erklärt werden kann.

Eine weitere Reihe von Fragen knüpfen sich an die Function des missbildeten Hirns. Da eine Anzahl solcher Missbildungen einige Zeit am Leben bleibt, hat die Physiologie des Nervensystems Gelegenheit zu mancher Bereicherung.

Der im Folgenden zu beschreibende Fall ist von uns im Leben studirt worden. Es war daher nothwendig, sein Centralnervensystem so genau als möglich zu untersuchen, ein vollständiges „Inventar“ seiner anatomisch nachweisbaren Bahnen und Centren aufzunehmen und so eine einigermaßen verwerthbare Grundlage für Schlüsse über die Leistungen dieses Nervensystems zu gewinnen.

In Hinsicht auf die physiologische Verwerthung ist unser Fall bearbeitet, daher für die Untersuchung mancher der früher angeführten, speciell morphologischen Fragen unvollständig. Aber auch das Inventar seines inneren Baues ist nicht so erschöpfend, als es wohl wünschenswerth wäre. Ausser der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden liegt das zunächst daran, dass trotz der grossen Zahl von Arbeiten nur sehr wenige hinreichend detaillirte Beschreibungen von Hemicephalen vorhanden sind, daher die Identificirung mancher Theile, zu der nicht blos ein Vergleich mit normalen Präparaten, sondern auch mit analogen Missbildungen nöthig ist, nicht genügend sicher war. Ausserdem aber stösst man gerade bei den Deutungsversuchen schwierigerer Stellen nicht selten auf die Grenzen unserer gegenwärtigen Kenntniss von der normalen Hirnanatomie.

Sectionsbefund (Prof. Richard Paltauf):

Neugeborenes Kind von kräftigem Körperbau, gut genährt, ja fettreich; die allgem. Decke mit feinen Härchen besetzt, die Fingernägel hart; der

1) Siehe ihre Erörterung bei Gebr. Petrócn.

Kopf in typischer Weise missbildet, indem die Stirn und der ganze Hirnschädel fehlen, die Augen, über welchen sich nur noch die Augenbrauenbögen finden, krötenartig vortreten, und der Kopf flach zum Nacken abfällt. In dieser behaarten Fläche treten weiche geröthete knollige Gewebsmassen in der Grösse eines Taubeneies vor; dieselben gehen durch häutige Lamellen in die behaarte Kopfhaut über, welche, an sich sehr dick, daselbst einen über 4 kreuzerstückgrossen Substanzverlust zeigt. Bei der Präparation zeigt sich, dass jene knolligen Massen aus einer Lücke des Schädels vortreten. Der Schädel ist flach, die Stirnbeine sind ziemlich wohl geformt, trapezoid und ganz der Schädelbasis angedrückt, so dass hinter ihnen sofort die Sella turcica von einer faserigen Gewebsmasse bedeckt zu sehen ist; die rudimentären, je einen dicken plumpen Knochen darstellenden Scheitelbeine vereinigen sich median nicht, liegen ebenfalls der Schädelbasis ganz auf.

Jene Höcker und ein Ring lebhaft gerötheten, gefalteten, weichen, meningenartigen Gewebes begrenzen eine sich trichterförmig verengende grubige Höhle, welche nach Eröffnung und Herausnahme des Rückenmarks und eines dem Bulbus medullae und Resten der Brücke entsprechenden cylindrischen Gebildes sich als 4. Ventrikel erweist. An der Seite des walzenförmigen Gebildes treten relativ starke Nervenwurzeln aus. Dieses cylindrische Gebilde verschmälert sich nach abwärts rasch und erscheint am Ansatz des Rückenmarks scharf abgesetzt.

Der 4. Ventrikel ist in seinem unteren Abschnitte ausgebildet, aber breiter; der als Medulla oblongata anzusprechende Theil erscheint niedriger, aber breiter gegen die Norm; er grenzt sich ventral mit zwei durch eine Kerbe getrennten Höckern von einem dünnen in die Wand des Trichters übergelenden Theil ab: von beiden Höckern gehen nach aussen und unten ziemlich steil laufende Linien, in denen zwei Nervenwurzeln, eine mehr mediane und eine lateral gelegene entspringen. Jene Höcker setzen sich in längliche, flache, beiderseits von der Mittellinie verlaufende, eben merkbare Erhabenheiten, anscheinend die Pyramiden fort. In dem von jener Linie und dem lateralen Rande dieser Erhabenheiten begrenzten seitlichen Felde findet sich beiderseits eine hanfkorngrosse, rundliche Protuberanz.

An der Höhlenseite grenzt die Medulla oblongata sich durch eine horizontale Linie von dem ca. 4—5 mm dicken Wandtheil ab, welcher hier 2 durch eine mediane tiefe Furche getrennte, ca. 7—8 mm breite und bis  $1\frac{1}{2}$  cm lange Längswülste zeigt.

Ventral setzt sich die mediane Rinne nach abwärts fort, um vor dem Ansatz des Rückenmarks auf eine kurze Strecke zu verschwinden, worauf die vordere Fissur des Rückenmarks in normaler Weise beginnt.

Das Rückenmark hat eine Länge von 17 cm, im Halsmark einen Durchmesser von 5 mm, im Brust- und Lendenmark von 4 mm.

#### Mikroskopischer Befund.

Das Centralnervensystem wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Weigert-Pál unter Anwendung der Collodium-Serienmethode gefärbt. Einzelne Schnitte wurden mit Carmin, die nasalsten Endschnitte, welche die Weigert-Pál-Färbung nicht annahmen, mit Hämatoxilin-Eosin nachgefärbt. Die Färbung liess in Folge einer einigermaßen ungünstigen Conservirung zum Theil im Stiche.





Breite des Hinterstrangs an der Spitze	links 0,49 mm
" " " " " "	rechts 0,52 "
Höhe der Vorderstränge . . . . .	0,85 "
Breite des Vorderstrangs . . . . .	links 0,28 "
" " " " " "	rechts 0,32 "

Der äussere Contour ist leicht queroval. Im dorsalen Theil der Peripherie jederseits eine Einkerbung. In Bezug auf Quer- und Längsdurchmesser liegen sie symmetrisch, aber asymmetrisch zur Zeichnung des Schnittes. Rechts ist die Einkerbung seichter und breiter und liegt an der Grenze zwischen Seitenstrang und hinterer Wurzel, links ist sie beträchtlich tief, bis zu 0,75 mm, einen schmalen Spalt darstellend, und liegt im unteren Brustmark ebenfalls an der Grenze zwischen Seitenstrang und hinterer Wurzel, lässt sich aber weiter aufwärts in das Innere der hinteren Wurzel verfolgen (s. Abbildung).

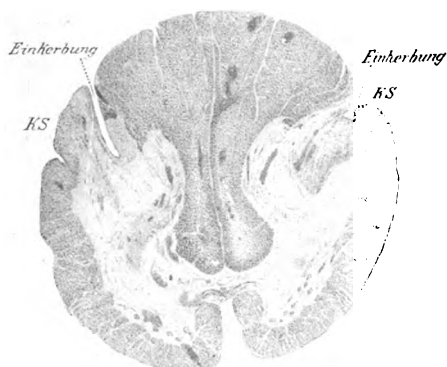


Fig. 2. Brustmark.  $15/1$ .

KS Kleinhirnseitenstrangbahn. Die dunkeln Flecke sind Blutungen.

Den grössten Theil des Querschnitts nehmen auch hier die mächtigen Hinterstränge und die graue Substanz ein, die Vorderseitenstränge bilden einen nahezu gleich breiten Raum von 0,40 mm.

Von der weissen Substanz sind die Hinterstränge am reichsten an Fasern und zwar besonders in ihrem ventralen Abschnitte und jenem Theil, welcher dem medianen Septum zunächst liegt. Im Gebiete des Vorderseitenstrangs stehen auch hier die Fasern im eigentlichen Vorderstrang, und zwar an seinem medialen Rande, am dichtesten und nehmen dorsalwärts immer mehr an Zahl und Grösse des Querschnitts ab. Am Rande der Seitenstränge findet sich im dorsalen Theil ein schmaler Streifen dickerer, dunkel gefärbter Fasern. Er begrenzt an der rechten Einkerbung ihren ventralen Rand. An seinem dorsalen Ende ist der Streifen verhältnissmässig am breitesten und verliert sich von da ventralwärts allmählich. Nach der Localisation, der Anordnung und dem Aussehen der Fasern handelt es sich offenbar um die sehr schwach ausgebildete Kleinhirnseitenstrangbahn. Der im Lendenmark vorhandene marklose Saum



trifft, so bestehen hier dieselben Verhältnisse wie im Brust- und Lendenmark. Die ganze weisse Substanz enthält, wie auch stellenweise im Brustmark erkennbar, zahlreiche kleine streifen- oder fleckförmige Blutungen. Am peripheren Rande des dorsalen Theils der Seitenstränge, insbesondere kenntlich im Bereiche der Einsenkung, liegt ein schmaler Saum von dicken, dunkel gefärbten, locker an einander gereihten Fasern: die spärlich ausgebildete Kleinhirnseitenstrangbahn. Ganz an der Peripherie des Schnittes liegt auch hier ein schmales Streifen marklosen Gewebes, welches am ventralen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn beginnt und über

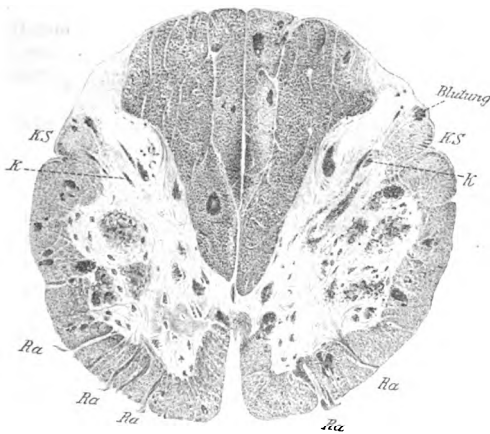


Fig. 3. Halsmark.  $1\frac{1}{2}$ .

KS Kleinhirnseitenstrangbahn. K Respirationsbündel von Krause; die unmittelbar medialwärts davon gelegenen dunkeln streifenförmigen Flecke sind Blutungen. Ra vordere Wurzeln.

diese und die Lissauer'sche Randzone hinweg bis an den Hinterstrang reicht. Seine grösste Breite beträgt 0,04 mm.

Der äussere Contour der grauen Substanz entbehrt zum grossen Theile der charakteristischen Gliederung, das Seitenhorn tritt wenig vor, der Processus reticularis fehlt nahezu gänzlich. Der Centralkanal ist etwas mehr dorsalwärts gerückt, seine Mitte theilt den sagittalen Durchmesser im Verhältnisse von 4:9, also gegen die Norm noch immer stark nach vorne verschoben. Dadurch ist der mediale Theil der grauen Substanz in sagittaler Richtung verzerrt und das Seitenhorn scheinbar in den Bereich des Hinterhorns gerückt.

Das Vorderhorn enthält eine kleine Gruppe von Ganglienzellen an seiner ventralen Spitze. Eine grössere Gruppe findet sich im Seitenhorn, vereinzelt sind auch sonst Ganglienzellen zerstreut. An der Basis des Hinterhorns liegt eine wohl abgegrenzte Gruppe von Ganglienzellen (Stilling'sche Zellen). In dem nur andeutungsweise vorhandenen Processus reticularis liegen spärliche kleine Ganglienzellen, ebensolche sind im Hinterhorn zerstreut.



Die vordere Commissur enthält verhältnissmässig reichliche, sich in der Medianlinie kreuzende Fasern; ein starkes Bündel strahlt aus ihr ins Vorderhorn ein, ein ebensolches tritt aus ihr in den medialen Rand des Vorderstranges. An Stelle der hinteren Commissur finden sich, wie in den anderen Abschnitten des Rückenmarks, einzelne dünne markhaltige Fasern.

Das Markfasergeflecht der grauen Substanz ist etwas reichlicher als in den caudaleren Theilen des Rückenmarks. Medialwärts vom rudimentären Processus reticularis liegt ein geschlossenes Bündel dicker Längsfasern von ovalem Querschnitt, die längere Axe mit der des Hinterhorns übereinstimmend — das Krause'sche Respirationsbündel. Den dickfaserigen medialen Theil der hinteren Wurzeln kann man in den Hinterstrang und das Hinterhorn verfolgen, einige laterale dünnere Fasern in die Lissauer'sche Randzone. In der grauen Substanz, insbesondere in den Hinterhörnern zahlreiche Blutungen.

Der Querschnitt des Centralkanals bildet ein sagittal gestelltes Oval, das Lumen enthält Blut.

#### Oberstes Halsmark.

Sagittaler Durchmesser . . . . . 4,05 mm

Frontaler Durchmesser . . . . . 4,36 "

Der Umriss ist queroval. Der Centralkanal liegt ungefähr  $\frac{1}{3}$  des Sagittaldurchmessers vom ventralen Rande entfernt. Sein Querschnitt bildet einen in sagittaler Richtung gestreckten Spalt, das dorsale Ende ist erweitert, das Lumen fast allenthalben mit schönem Epithel ausgekleidet.

Die Hinterstränge sind sehr breit, ihr ventraler Rand reicht über die Mitte des Schnittes hinaus. Der laterale Theil des Goll'schen Stranges ist blässer als der Burdach'sche Strang gefärbt. Am peripheren Rande des Burdach'schen Stranges liegt ein schmaler markloser Saum, welcher sich über die Lissauer'sche Randzone fortsetzt. Aus dem seitlichen Rande des Burdach'schen Stranges ziehen feine Fasern ventralwärts ins Hinterhorn. Sie lassen sich dorsalwärts geraden Verlaufs weit ins Innere des Burdach'schen Stranges verfolgen.

Der Vorderseitenstrang ist sehr faserarm. Die medialen Ränder der Vorderstränge sind 0,28 mm von einander entfernt. Dieser Raum wird nur in seinem ventralen Drittel von dem breiten Sulcus longitudinalis anterior eingenommen, der übrige Theil ist von der vorderen Commissur erfüllt. Nur ein ganz kleiner Antheil der Commissur reicht dorsal über die Vorderstränge hinaus. Der allergrösste Theil ihrer Fasern kreuzt sich unter nahezu rechtem Winkel, nur vereinzelte ziehen quer über die Mittellinie. Auf jeder Seite entsendet die Commissur ein schräg dorsalwärts gerichtetes starkes Bündel, das fächerförmig ins Vorderhorn ausstrahlt. Ferner lassen sich aus der vorderen Commissur ventralwärts Fasern verfolgen, welche um den ventralen Rand der Vorderstränge einen sich nach aussen allmählich verschmälernden Saum bilden. Einige von den Fasern biegen am Rande des Vorderstrangs mit scharfer Krümmung dorsalwärts und dringen in den Vorderstrang ein. Die anderen scheinen, wie aus der Serie hervorgeht, weiter nasalwärts in die Längsrichtung umzubiegen und sich den Fasern des Vorderstranges anzuschliessen.

Die vorderen Wurzeln des Cervicalnerven treten aus der grauen Substanz in frontaler Richtung aus und ziehen in flachem Bogen dorsalwärts gewendet durch die weisse Substanz, so dass ihre Austrittsstelle dorsal von der Spitze des Vorderhorns liegt.

Die Vorderstränge bilden, wie im übrigen Rückenmark, einen nahezu gleich breiten Saum um das Vorderhorn, der hier 0,32 bis 0,36 mm misst. Der mediale Antheil des Vorderstranges enthält die dichteste Faseranordnung. An seinem ventralen Rande, etwa dort, wo die aus der vorderen Commissur hervorgegangenen ventralen Bogenfasern enden, ist der Vorderstrang faserärmer. Von dem hellen Felde der Pyramidenkreuzung, welches in dieser Höhe beginnen müsste, ist nichts zu sehen.

Der Seitenstrang verbreitert sich dorsalwärts von der Austrittsstelle der vorderen Wurzel rasch bis auf 0,85 mm. Zugleich nimmt die Zahl der Markfasern in ihm sehr stark ab. Am äusseren Rande liegt ein völlig markloser Saum, welcher an der Austrittsstelle der vorderen Wurzel mit einer ganz schmalen Spitze endet, an der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln gleichfalls verschmälert in den Saum an der Peripherie der Lissauer'schen Randzone übergeht und ein wenig ventral von der Austrittsstelle der Accessoriusfasern seine grösste Breite von 0,12 mm erreicht. Hier begrenzen ihn nach innen zu die spärlichen dunkel gefärbten Faserquerschnitte des erhaltenen Restes der Kleinhirnsseitenstrangbahn, die sich von da an ventral- und dorsalwärts allmählich verlieren.

Die Zeichnung der grauen Substanz weicht dadurch von der Norm ab, dass der Hals des Hinterhorns ganz breit ist. Die Vorderhörner enthalten grosse Ganglienzellen. Zwischen Centralkanal und ventralem Rand der Hinterstränge liegt ein breites markloses Gebiet, welches einzelne Ganglienzellen enthält. Unmittelbar vor den Hintersträngen finden sich einige zerstreute Längsfasern. Lateral von diesem Gebiete liegt beiderseits je ein grösseres und ein kleineres Längsbündel in der Basis des Hinterhorns, daneben zieht ein dunkel gefärbtes Faserbündel in der Schnittebene schief dorsalwärts durch den Seitenstrang zur Rückenmarksperipherie: Längsbündel und Wurzelfasern des Accessorius. Das Markfasergeflecht um die Zellen des Vorderhorns ist weniger dicht als in den caudaleren Ebenen des Halsmarks. In der Basis des Hinterhorns sind spärliche Längsfasern zerstreut.

In den folgenden Schnitten verbreitert sich die vordere Commissur in ventraler Richtung, so dass die Medianfurche fast gänzlich von ihr ausgefüllt wird. Zugleich werden ihre Fasern aber spärlicher. Die bogenförmig um den ventralen Rand der Vorderstränge verlaufenden Fasern verschwinden. An die Stelle der blassen feinfaserigen Lissauer'schen Randzone tritt ein Feld mit dunkleren, dichter stehenden Fasern, das sich dadurch als spinale Trigeminiwurzel bestimmen lässt. Von ihr ziehen zarte Fasern durch die Substantia gelatinosa zur Gegend des Hinterhorns. Eben solche ziehen auch in geringer Anzahl aus dem Seitenstrange dahin. Die Fasern aus dem Burdach'schen Strange zum Hinterhorne haben zugenommen. Sie lassen sich im Burdach'schen Strange fast bis an den dorsalen Rand verfolgen. Lateral von ihnen zieht ein undeutlich begrenzter schmaler Streifen von feinen Längsfasern ungefähr von der Mitte des lateralen Randes des Burdach'schen Stranges bis zu den Längs-

bündeln des Accessorius, welche sich hier in mehrere zerspalten. Das Vorderhorn verliert seine charakteristische Gestalt.

Die nächsten Schnitte haben eine längsovale Gestalt. Es ändert sich hauptsächlich die Configuration des ventralen Theils. Die vordere Commissur wird immer faserärmer und beschränkt sich allmählich auf Kreuzungsfasern zwischen den innersten Theilen des medialen Randes der Vorderstränge. Dafür ist hier der ganze Sulcus longitudinalis anterior von fast marklosem Gewebe ausgefüllt, welches den ventralen Rand der Vorderstränge noch etwas überragt und seitlich in den früher erwähnten markärmeren Theil am ventralen Rande der Vorderstränge übergeht. Dieses Gebiet ist breiter geworden, hat ungefähr ovale Gestalt, von 0,45 mm Länge und 0,24 mm Breite, und bildet zwei symmetrische flache Buckel am ventralen Rande. Die Vorderstränge sind flacher und breiter. Neben dem Centralkanal, der die Form einer langgestreckten Spalte annimmt, liegen Ganglienzellen von der Anordnung des Hypoglossuskernes. Das marklose Gebiet zwischen Centralkanal und Goll'schem Strange hat in sagittaler Richtung zugenommen. Der laterale Rand der Burdach'schen Stränge endigt ventralwärts in eine Spitze. Die Längsbündel des Accessorius und die hinteren Wurzeln verschwinden.

Je weiter aufwärts in der Oblongata, desto zahlreicher werden fleck- und streifenförmige Blutungen, welche im Folgenden nicht weiter beschrieben werden sollen.

#### Beginn der Hinterstrangkern.

Sagittaler Durchmesser . . . . . 6,16 mm

Frontaler Durchmesser . . . . . 5,42 „

Die Gestalt des Schnittes ist längsoval. Der äussere Contour zeigt wenig Gliederung; der ventrale Rand verläuft fast geradlinig zwischen den Austrittsstellen der beiden Hypoglossi. Der Querschnitt des Centralkanals ist ein schmaler Spalt von 1,34 mm Länge und liegt ganz in der ventralen Hälfte des Medulla oblongata. Der centrale Theil des Schnittes ist sehr arm an Markfasern.

Die Hinterstränge nehmen in der Sagittalrichtung etwa  $\frac{1}{3}$  des Rückenmarksdurchmessers ein. Die Goll'schen Stränge sind in ihren medialen Antheilen in ungefähr  $\frac{2}{3}$  ihrer Ausdehnung und bis an die Spitze hin faserärmer. In diesem unregelmässig begrenzten lichten Antheile finden sich vereinzelt grosse Zellen, die Ganglienzellen zu entsprechen scheinen. (Die mangelhafte Färbbarkeit ist der genauen Bestimmung sehr hinderlich.) Im linken Burdach'schen Strange liegt, unmittelbar an das Hinterhorn angrenzend, ein ovales helles Feld, das zahlreiche Ganglienzellen enthält. Um den Kern ziehen Fasern aus dem Burdach'schen Strange zum Hinterhorn. Der sonst dem Burdach'schen Kerne entsprechende rechte Kern tritt erst in den folgenden Schnitten auf; die Fibræ arcuatae externae posteriores fehlen gänzlich.

Die vordere Commissur besteht aus spärlichen Fasern, welche sich im dorsalen Theile des Zwischenraumes zwischen den medialen Rändern der Vorderstränge kreuzen. Die längsverlaufenden Fasern der Vorderstränge und Seitenstränge sind in bogenförmig um den Centralkanal verlaufende Schichten geordnet, welche mit marklosen Schichten abwechseln. Die normalerweise zwischen ihnen verlaufenden Bogenfasern

fehlen. Der Seitenstrang ist sehr arm an Fasern. Der Centralkanal reicht mit seiner ventralen Spitze bis hart an die vordere Commissur. Von dem charakteristischen Felde der Schleifenkreuzung ist nichts zu sehen.

Die Faserbündel des Hypoglossus durchsetzen schief getroffen den Vorderseitenstrang. Ihr intramedullärer Verlauf ist äusserst kurz. Das marklose Feld am ventralen Rande der Vorderstränge ist kleiner geworden.

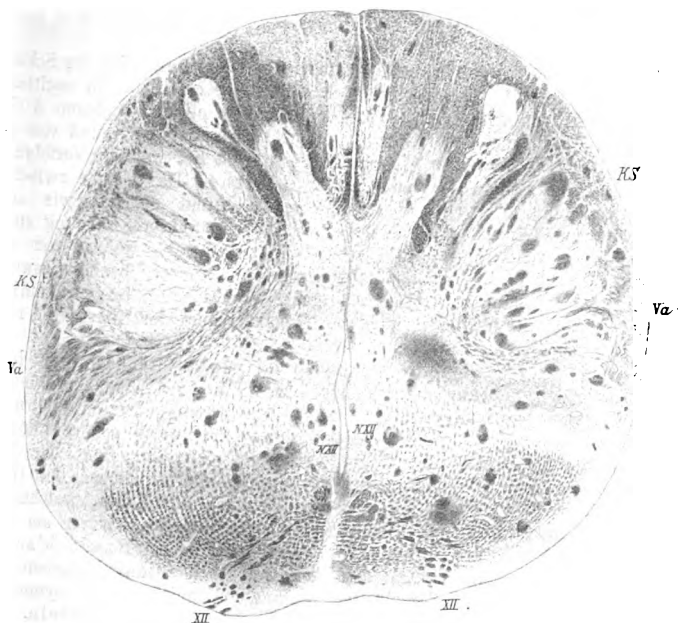


Fig. 4. Schnitt durch die Hinterstrangkern. 13/1.

KS Kleinhirnsseitenstrangbahn. Va spinale Trigeminiwurzel. XII Hypoglossus. NXII Hypoglossuskern. Zahlreiche Blutungen.

Die spinale Trigeminiwurzel nimmt ein verhältnissmässig grosses Gebiet der Peripherie ein. An ihrem äusseren Rande zieht, wie in den caudaleren Ebenen, ein markloser Saum von der Kleinhirnsseitenstrangbahn zum Burdach'schen Strang.

Die Hypoglossuskern liegen zu beiden Seiten des spaltförmigen Centralkanals, und zwar seiner ventralen Hälfte. In der dorsalen Hälfte dieses Gebietes liegen einige wenige Ganglienzellen. Der Hypoglossuskern enthält ein spärliches Geflecht von Markfasern. Vollständig fehlen die Fibræ arcuatae internæ um den Kern. Die Fasern, welche aus den Burdach'schen Strängen zum Hinterhorn ziehen, verlieren sich daselbst und lassen sich ventral von der spinalen Trigeminiwurzel nicht mehr verfolgen.

In den folgenden Schnitten wird das helle Gebiet im Goll'schen Strang grösser, auch tritt im Burdach'schen Strang ein helles Feld von der Lage und Form des Monakow'schen Kernes auf. Die Ganglienzellengruppe dorsal vom Hypoglossuskern wird stellenweise grösser. Die Kleinhirnseitenstrangbahn rückt dorsalwärts, an den Rand der spinalen Trigemiuswurzel. Auch hier liegt an der Peripherie zunächst ein schmaler markloser Saum, dann die spärlichen dunkelgefärbten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die spinale Trigemiuswurzel wird faserreicher und grösser.

Nach aufwärts von den Monakow'schen Kernen wird der Schnitt quereval. Der Centralkanal ist noch allseits geschlossen, ein sagittaler Spalt. Dorsal von dem Querschnitt der Medulla oblongata liegen 3 Gewebsmassen, welche mit der Medulla nicht zusammenhängen und von gesonderten Häuten umhüllt sind. Sie erweisen sich bei weiterer Verfolgung der Schnittreihe als Rudimente des Kleinhirns. Das Gebiet zwischen den intramedullären Hypoglossuswurzeln besteht so gut wie ausschliesslich aus Längsfasern und hebt sich durch dunklere Färbung stark von der angrenzenden Substantia reticularis grisea ab, welche von den Hypoglossuswurzeln bis zur spinalen Trigemiuswurzel, beziehungsweise den mit ihr verbundenen Feldern reicht. Vereinzelte bogenförmige Fasern ziehen durch die sonst leeren Bogenfurchen der Substantia reticularis, namentlich im ventralen Theil.

Ein der Olive entsprechendes Gebiet ist nicht vorhanden. Im lateralen Theil der Substantia reticularis grisea, in der Nähe der spinalen Trigemiuswurzel, liegt gegen den Rand des Schnittes zu eine Gruppe von Ganglienzellen, welche den Seitenstrangkernen angehören dürfte. Dorsal davon findet sich eine Gruppe grösserer Ganglienzellen, der Nucleus ambiguus. An der ganzen Peripherie, mit Ausnahme der Goll'schen Stränge, liegt ein zusammenhängender markloser Saum, welcher an den Einkerbungen tiefer ins Innere reicht. Am breitesten ist er am ventralen Rande. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist im Burdach'schen Strange aufgegangen. Ventral von den Goll'schen Strängen, neben dem dorsalen Ende des Centralkanals, liegen die Querschnitte zweier symmetrischer runder Bündel, der spinalen Glossopharyngeuswurzeln. Fibrae arcuatae externae anteriores sind nicht vorhanden, ebensowenig die posteriores.

Auf den folgenden Schnitten schiebt sich von der Gegend des Centralkanals her ein markloses Gebiet zwischen die beiden Goll'schen Stränge ein. Im ventralen Theil des Vorderstranggebietes sind etwas mehr Querfasern vorhanden, auch eine Andeutung einer Raphe sichtbar. Das marklose Feld zwischen den Goll'schen Strängen verbreitert sich rasch.

Die Gewebsmassen dorsal von der Medulla oblongata vereinigen sich zu einem einheitlichen Gebilde, welches in seiner rechten Hälfte einen Hohlraum enthält.

#### Beginn des Corpus restiforme.

Der Schnitt ist quereval. Der Kleinhirnrest liegt der Medulla oblongata dorsal wie eine Kuppe an, die beiderseitigen Meningen scheinen sich zu berühren. Der Centralkanal bildet einen sagittalen Spalt von

2,45 mm Länge, der etwas dorsalwärts von der Mitte eine rautenförmige Erweiterung besitzt.

Von markfaserhaltigen Gebilden treten deutlich hervor: am dorsalen Rande die Corpora restiformia, am lateralen die spinale Trigeminiwurzel, ventral vom Corpus restiforme die spinale Glossopharyngeuswurzel, ventral vom Centralkanal die Substantia reticularis alba mit den Hypoglossuswurzeln und daneben die sehr faserarme Substantia reticularis grisea. Alles Uebrige ist fast marklos.

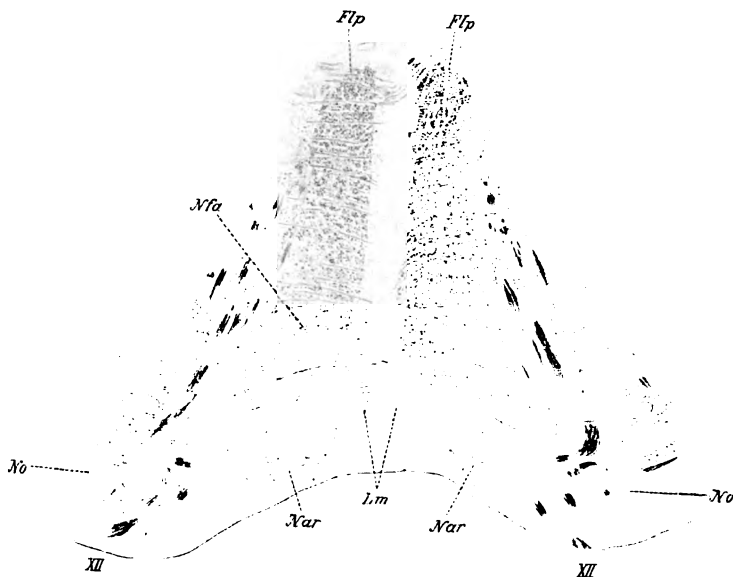


Fig. 5. Die Substantia reticularis alba am caudalen Theil des Corpus restiforme.  $\frac{40}{1}$ .

*Flp* Fasciculus longitudinalis posterior. *Nfa* Ganglienzellen des Vorderstrangkernes. *No* Gliafeld, der Olive entsprechend. *Lm* Olivenzwischenschicht (Schleifenantheil). *XII* Hypoglossus. *Nar* Nucleus arcuatus.

Die Corpora restiformia sind am dunkelsten gefärbt, jedoch faserarm, stark zerklüftet, ihr medialer Antheil enthält ein Feld, welches dem oberen Ende des Goll'schen Kernes entspricht. Die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminiwurzel ist in ihrer ventralen Hälfte in ein grosses und mehrere kleinere, an den verschiedenen Schnitten ihre Gestalt wechselnde und theilweise zusammenfliessende Felder getheilt, welche von locker aneinander gereihten Längsbündeln umgrenzt sind.

Die Substantia reticularis alba zeigt drei in sagittaler Richtung auf einander folgende Schichten. Den dorsalsten Theil bildet ein dunkel gefärbtes Fasergebiet, welches die typische keulenförmige Gestalt des

hinteren Längsbündels hat. (In dem abgebildeten Schnitte insbesondere rechts — im Bilde links — deutlich.) Seine ventrale Spitze verliert sich ohne deutliche Abgrenzung am medialen Rande. Ventral vom hinteren Längsbündel und zugleich lateral von dessen ventraler Spitze liegt ein an Längsfasern ärmeres Feld, in welchem vereinzelte grosse Ganglienzellen zu finden sind, die wohl dem Vorderstrangkern angehören. In diesem Theile, dessen sagittale Ausdehnung ungefähr die Hälfte von der des hinteren Längsbündels beträgt, sind auch quer verlaufende dünne Bogenfasern vorhanden, spärlich in seinem dorsalen Abschnitte, dichter im ventralen. Ventral von diesen Bogenfasern liegt ein Bündel sehr spärlicher dünner Längsfasern (Olivenzwischenschicht, Rudiment der Schleife). In dem Winkel zwischen diesem Längsfaserbündel und den Hypoglossuswurzeln, ganz nahe am ventralen Rande des Schnittes, befindet sich eine sehr deutliche, wohl begrenzte Gruppe von Ganglienzellen, wahrscheinlich der Nucleus arcuatus.

Die Stelle der Raphe nimmt ein fast durchweg markloses, 0,12 mm breites Feld ein. Nur die erwähnten Bogenfasern bilden eine Art kümmerlicher Raphe im unteren Drittel.

In die Substantia reticularis grisea lassen sich die Bogenfasern nur eine kurze Strecke weit verfolgen. Am ventralen Rande der Substantia reticularis grisea liegt ein schmales markloses Feld, welches sich mit leicht bogenförmiger Krümmung von den Hypoglossuswurzeln bis etwa zur Mitte des Abstandes dieser Wurzeln von der spinalen Trigeminuswurzel erstreckt. Von dem marklosen Rande des Schnittes ist es durch ein ganz dünnes Säumchen zerstreut stehender Längsfasern getrennt und durch solche Fasern in manchen Schnitten etwas gefeldert. Ganglienzellen sind darin nicht auffindbar.

Weiter lateral von dem eben beschriebenen marklosen Felde liegt in der Substantia grisea, gegen den ventralen Rand des Schnittes zu, die den Seitenstrangkernen angehörige Ganglienzellengruppe. Dorsal und zugleich etwas lateral davon, nahe der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel, befindet sich eine Gruppe von grossen Ganglienzellen, von einigen markhaltigen Fasern durchzogen — der Nucleus ambiguus. Der Hypoglossuskern ist stärker entwickelt, in sagittaler Richtung gestreckt. Die dorsal von ihm gelegene Zellgruppe ist wenig deutlich. Von der spinalen Glossopharyngeuswurzel ziehen Fasern in frontaler Richtung gegen den dorsalen Theil der spinalen Trigeminuswurzel.

In den folgenden Schnitten weichen die Corpora restiformia immer mehr auseinander. Der Centralkanal bleibt geschlossen. Das Kleinhirn nähert sich mehr und mehr der Oblongata. Die spinale Trigeminuswurzel wird von den austretenden Bündeln des Vagus durchsetzt.

Weiter aufwärts zeigt sich eine Zunahme der Bogenfasern im ventralen Antheile der Substantia reticularis alba. Auch treten vereinzelte *Fibrae arcuatae internae* auf, welche vom Corpus restiforme an dem dorsalen Rande der spinalen Glossopharyngeuswurzel vorbei gegen das hintere Längsbündel ziehen. Die meisten gehen dann dorsal vom hinteren Längsbündel zur Mittellinie, einige durchbrechen das genannte Bündel. Die Faserung der Raphe ist reichlicher. Der Centralkanal theilt sich dorsalwärts gabelig. Dorsal davon finden sich noch ganz kleine spalt-

förmige, von Epithel ausgekleidete, Hohlräume. Zu beiden Seiten derselben wird die schon früher ab und zu stärker ausgebildete Zellgruppe dorsal vom Hypoglossuskern nun deutlich zum sensiblen Vagus kern.

Die Kleinhirnmasse vereinigt sich zunächst in ihrem rechten, dann auch in ihrem linken Theil mit dem Gewebe dorsal vom Centralkanal. Gleichzeitig rückt der in ihr befindliche Hohlraum immer mehr in die Medianlinie und an den dorsalen Rand, so dass ihn hier nur eine dünne Gewebsschicht von den Meninges scheidet. In dieser Höhe verschwinden die Hypoglossuswurzeln.

#### Austritt des Glossopharyngeus.

Medulla oblongata und Kleinhirn sind mit einander vollständig vereinigt und in gemeinsame Meninges gehüllt. Die Verwachsungsstelle, die Grenze zwischen Corpus restiforme und Kleinhirnrudiment, ist jederseits durch ein grösseres Gefäss gekennzeichnet. Die Kleinhirnmasse enthält einen grossen Hohlraum von annähernd dreieckigem Querschnitt, dessen Basis am dorsalen Rande liegt. Seine Spitze ist ventralwärts gerichtet und liegt nahezu in der Medianlinie, so dass der Hohlraum nach Gestalt und Lage an den normalen vierten Ventrikel erinnert. Die dorsale Decke des Hohlraums ist dünn und verliert sich rechts oben ganz. Hier wird der Hohlraum nur durch die Pia mater abgeschlossen. In seinem Innern liegen nahe der linken dorsalen Ecke einige Durchschnitte von Plexusschlingen.

An Stelle des Centralkanals finden sich mehrere von Epithel ausgekleidete grössere und kleinere Spalträume.

Das Corpus restiforme liegt am lateralen Rande. Es ist sehr klein, seine Fasern dunkel gefärbt. Die spinale Trigeminiwurzel liegt theils am lateralen, theils am ventralen Rande und ist stark entwickelt. Etwas dorsalwärts von ihrer Mitte durchsetzt sie ein starkes Bündel von Glossopharyngeusfasern, das auf der rechten Seite des Schnittes in unmittelbarem Zusammenhang mit der spinalen Glossopharyngeuswurzel steht. Diese bildet hier ein relativ mächtiges Gebilde, an Faserzahl ungefähr dem Corpus restiforme gleich. Der Roller'sche Glossopharyngeuskern ist als rundliche Masse zu erkennen. Ventral vom Glossopharyngeus bricht der Vagus durch die spinale Trigeminiwurzel. Seine Fasern ziehen im Bogen zu dem grosse Ganglienzellen enthaltenden Nucleus ambiguus. Ventral davon liegt in der Substantia reticularis eine kleine Gruppe von Ganglienzellen (Seitenstrangkern). Der Hypoglossuskern ist noch getroffen. Lateral davon liegt jetzt der sehr grosse sensible Vagus kern, seine dorsale Spitze reicht hoch hinauf. Das hintere Längsbündel ist sehr deutlich. Im Uebrigen ist die Substantia reticularis sehr faserarm. Lateral und ventral vom hinteren Längsbündel sind zahlreiche Ganglienzellen eingeflochten, welche dem Nucleus centralis inferior entsprechen. Er geht caudalwärts ohne bestimmte Grenze in den Vorderstrangkern über. Das Feld der Schleife misst in sagittaler Richtung ungefähr ein Viertel von der Ausdehnung des hinteren Längsbündels und ist sehr arm an Markfasern. Die Bogenfasern sind wieder geringer an Zahl, eine Raphe ist nur zwischen den dorsalen Dritteln des hinteren Längsbündels vorhanden. Das schmale marklose Feld am ventralen Rande der Substantia reticularis grisea ist



noch schmaler geworden und mehr dorsalwärts gerückt, so dass es von dem Rande des Schnittes durch ein nahezu ebenso breites Markgebiet getrennt ist.

In den folgenden Schnitten erscheint der dreieckige Hohlraum im Kleinhirn immer grösser. Sein dorsaler Abschluss wird nur von den Meningen gebildet. Die Plexusschlingen in seinem Innern nehmen zu und treten mit den dorsalen Meningen in Verbindung. Man hat jetzt das Bild der Rautengrube.

Weiter aufwärts öffnet sich die Rautengrube immer weiter stumpfwinklig. Ihre seitliche Begrenzung bildet überhängende Wülste. Ihr Boden trägt cubisches Epithel. Der Nervus intermedius Wrisbergi bricht in diesen Schnitten als mächtiges Faserbündel theils durch den dorsalen Theil der spinalen Trigeminiwurzel, theils zwischen dieser und dem Corpus restiforme nach aussen. Lateral vom Hypoglossuskern tritt ein aus zahlreichen Ganglienzellen bestehender Kern auf, der nach Form und Lage als dreieckiger Acusticus-kern angesprochen werden kann. Aus den spärlichen Bogenfasern, welche dorsal vom hinteren Längsbündel und durch dasselbe zur Raphe ziehen, lösen sich einige am medialen Winkel des dreieckigen Acusticus-kernes ab und ziehen dorsal von ihm gegen das Corpus restiforme zu. Medial vom Corpus restiforme sind einige Längsfaserbündel und die reticuläre Substanz der spinalen Acusticuswurzel erkennbar. Der Nucleus ambiguus wird kleiner, die dem Seitenstrangkern entsprechenden Ganglienzellen bilden keine umschriebene Gruppe mehr. Doch sind in dem an die spinale Trigeminiwurzel anstossenden Theile der Substantia reticularis grisea vereinzelte Ganglienzellen anzutreffen. Der Nucleus centralis inferior wird sehr gross. Ventral von ihm sind nur wenige Markfasern, dagegen enthält die Substantia reticularis lateral davon ein umschriebenes dunkel gefärbtes Gebiet: die Schleife ist hier wahrscheinlich bereits lateralwärts verschoben.

#### Beginn des Facialiskernes.

Zu beiden Seiten der Rautengrube liegen die verhältnissmässig stark entwickelten Kleinhirnrüste, welche medianwärts etwas convergiren. Die Decke des Ventrikels wird von den weichen Hirnhäuten gebildet, von welchen reichliche Plexusschlingen in den Hohlraum hineinragen.

An der freien Peripherie der beschriebenen, dem Kleinhirn entsprechenden Bildungen finden sich reichlich kurze, nach Weigert-Pal schwarz gefärbte, senkrecht zur Oberfläche gestellte, scharf begrenzte Fäserchen und zwischen ihnen reichlich Ganglienzellen, die in ihrer Form sehr häufig den Purkinje'schen Zellen gleichen. An dem der Rautengrube zugewendeten Rand dieser Kleinhirnanlage sind die erwähnten Fasern und Ganglienzellen nicht auffindbar, die Rautengrube selbst ist allenthalben von ziemlich hohem Epithel ausgekleidet, welches der Bedeckung der Plexusschlingen gleicht.

Ein wenig ventralwärts vom Boden der Rautengrube und mit ihm parallel dringt beiderseits ein grosses Gefäss in frontaler Richtung vom lateralen Rande her tief gegen die Mitte ein. Diese Gefässe bezeichnen ungefähr die Grenze der Medulla oblongata gegen das Kleinhirn-

rudiment, Das Gewebe dorsal von ihnen enthält stellenweise dicht gedrängte Gliazellen, namentlich an den lateralen Ecken des vierten Ventrikels, ferner einzelne Fasern mit Markscheidenfärbung, bei welchen aber meist das starre Aussehen und der geschwungene Verlauf eher an Gliafasern als an Nervenfasern erinnern. Nahe unter dem Boden des Ventrikels und ungefähr parallel mit ihm angeordnet, befindet sich ein System von Hohlräumen, welche den Verlauf des Centralkanal fortsetzen. Die medialen liegen ungefähr in einer Flucht mit den erwähnten grossen Gefässen, die lateralen liegen dorsal von diesen, die äussersten liegen an der Basis der Kleinhirnrudimente, lateralwärts von der Rautengrube.

In der Medulla oblongata ist der sichelförmige Querschnitt der spinalen Trigeminuswurzel das grösste und faserreichste Gebilde. Er liegt zunächst dem ventralen und lateralen Rande. Dorsal davon liegt der Rest des Corpus restiforme und die stark ausgebildete spinale Acusticuswurzel. Auf der rechten Seite tritt der Nervus intermedius Wrisbergi dorsal von der spinalen Trigeminuswurzel aus. Die Substantia gelatinosa der Quintuswurzel umsäumen lockere Längsfaserbündel. Medial davon liegt der ausgedehnte und zellreiche Facialiskern, namentlich links deutlich. Einzelne Fasern ziehen durch ihn dorsalwärts. Der Nucleus centralis inferior liegt ventral unmittelbar unter der Oberfläche. Er enthält sehr zahlreiche Ganglienzellen. Innerhalb des Kernes liegen einige spärliche Nervenfasern, ventralwärts gegen den Rand des Schnittes zu vereinzelt dickere bogenförmig verlaufende Fasern. Lateral von diesem Kernlager, nahe dem ventralen Rande des Medulla, zugleich ein wenig medial vom Facialiskern liegt eine deutlich abgegrenzte Gruppe kleinerer Ganglienzellen — die obere Olive, wie aus der Verfolgung der Serie mit Sicherheit hervorgeht. Die Bogenfasern am ventralen Rande der Oblongata lassen sich auf jeder Seite bis in die obere Olive verfolgen und kreuzen sich in der Mitte, woran man sie als Beginn des Corpus trapezoides erkennen kann.

Medial von der spinalen Acusticuswurzel liegt der nasale Theil des früher als dreieckigen Acusticuskernes bezeichneten Gebildes, das somit hier nicht an die Medianlinie herangerückt ist. Eine Raphe ist nur im Bereiche des hinteren Längsbündels und andeutungsweise im Corpus trapezoides vorhanden, im Uebrigen enthält die Medianlinie sagittal gerichtete Fasern, von denen einzelne Markscheidenfärbung annehmen. Der Hypoglossuskern ist nicht mehr getroffen. Am dorsalen Rande des hinteren Längsbündels, und zwar gegen das laterale Eck ist ein kleiner Kern eingelagert. Einzelne Ganglienzellen sind ins hintere Längsbündel eingestreut und zwar stets mit den Bogenfasern.

Die Faserung der Substantia reticularis ist im Allgemeinen gering. Die Längsfasern sind in den medialen Theilen etwas dichter, in den lateralen Theilen überaus spärlich. Die Bogenfasern sind vorwiegend auf den dorsalen Theil des Haubenfeldes beschränkt, die dorsoventralen Fasern hauptsächlich auf das Gebiet medial vom Facialiskern. Sehr zahlreiche Ganglienzellen sind überall eingestreut.

In den folgenden Schnitten wird das Kleinhirn in mehrere Theile zerklüftet. Der Kernschenkel des Facialis wird deutlicher, der Abducenskern tritt auf und zwar sehr zellenreich. Der Stiel der oberen Olive fehlt völlig. Das Corpus trapezoides wächst an. Ventral von

ihm liegt ein markloser Saum, der immer mehr an Breite zunimmt: das Rudiment des Pons. Medial und ventral von der oberen Olive liegt innerhalb des Corpus trapezoides ein kleines helles Feld, welches nach seiner Lage dem Trapezkerne entspricht. Lateral von der spinalen Trigeminiwurzel zieht zum Kleinhirn ein breiter markloser Saum. Die Wurzeln des Abducens lassen sich deutlich verfolgen. Der Deiters'sche Kern wird durch seine Lage und einzelne grosse Zellen erkennbar. Das Corpus restiforme ist verschwunden.

Die marklose Peripherie des Schnittes ist, wie man an Carminpräparaten sieht, sehr zellreich. Die Zellen haben einen grossen Kern und oft auch ein breites Protoplasma, an welchem Fortsätze erkennbar sind. Einzelne der Zellen, und zwar hauptsächlich im dorsalen Theil, entsprechen vollständig Ganglienzellen.

In den weiteren Schnitten sind vom Kleinhirn nur noch zwei kleine Fortsätze des lateralen Randes der Oblongata getroffen. Die kleinen Hohlräume, welche den Centralkanal hier fortsetzen, fliessen stellenweise zu grösseren zusammen und communiciren mehrfach mit dem Ventrikel. Der Austritt der Facialiswurzeln ist deutlich, ferner der Eintritt des Acusticus und der accessorische Acusticuskern. Medial-ventral von der oberen Olive wird die mediale Schleife als stärkere Anhäufung von Längsbündeln erkennbar.

#### Eintritt des Acusticus, Knie des Facialis.

Der Querschnitt ist ungefähr halbmondförmig, mit dorsalwärts gerichteter Concavität. Die Breite beträgt 11,83 mm, der Sagittaldurchmesser 4,08 mm. Der dorsale Rand hat in der Mitte eine Concavität, daneben zwei flache Erhabenheiten, entsprechend den grosszelligen Acusticuskernen. Lateral davon findet sich an der früher vom Kleinhirnrindst eingenommenen Stelle ein nach Weigert-Pal ungefärbt gebliebenes Gewebe, in dem nur an einer Stelle eine Gruppe markhaltiger Fasern erkennbar ist (im Bilde auf der linken Seite deutlich).

Der ventrale Theil des Querschnitts wird von einem marklosen Felde eingenommen, welches in der Mitte am breitesten ist — 1,02 mm — und sich an den Seiten stark verschmälert: Ponsrudiment.

Das Corpus trapezoides ist sehr gut entwickelt und dunkel gefärbt. Rechts durchsetzt sein lateraler Antheil, in mehrere Bündel gespalten, die ganze spinale Trigeminiwurzel und strahlt in den accessorischen Acusticuskern ein; auf der linken Seite durchsetzen die Trapezbündel nur den ventralen Theil der spinalen Trigeminiwurzel und kreuzen dann die Fasern der Wurzel des Vestibularis. Am medialen Rande der spinalen Trigeminiwurzel findet sich jederseits eine Durchkreuzung der Trapezfasern. Die oberen Oliven, welche Blutungen enthalten, werden theils von den Trapezfasern durchzogen, theils verlieren sich die Fasern daselbst. Ventral von der Hauptmasse des Trapezkörpers, medial-ventral von der oberen Olive, ist der quergestellte linsenförmige Querschnitt der Schleife erkennbar. Er wird von einigen Bündeln des Corpus trapezoides durchzogen. Andere Bündel treten am medialen Rande in die Schleife ein und verlieren sich anscheinend darin. Die Kreuzung der Trapezfasern in der Raphe ist deutlich ausgebildet.

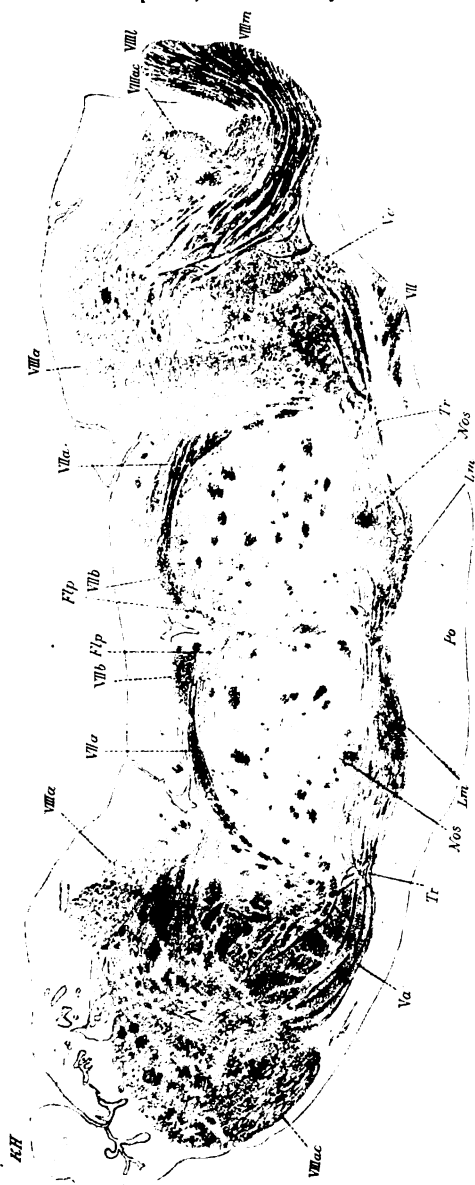


Fig. 6. Eintritt des Acusticus, Knie des Facialis. 12/1.

Va spinale Trigeminuswurzel. VII Facialiswurzel. VIIa Austrittsschenkel der Facialiswurzel. VIIb Aufsteigender Schenkel der Facialiswurzel. VIIc Spinale Acusticuswurzel und grosszelliger Acusticus Kern. VIIc Accessorischer Acusticus Kern. VIIIm Mediale Acusticuswurzel. VIIIl Laterale Acusticuswurzel. Ipo Ponsrudiment. F/p Fasciculus longitudinalis posterior. Lm Schloife. Nos Obere Olive (durch Blutung schwer kenntlich). Tr Corpus trapezoides.

Das Haubenfeld dorsal vom Corpus trapezoides enthält wenig Längsfasern, dagegen zahlreiche Ganglienzellen (Nucleus reticularis tegmenti). Der laterale Theil des Haubenfeldes ist insbesondere äusserst faserarm. Das hintere Längsbündel nimmt ein verhältnissmässig kleines Gebiet ein. Auch zwischen seine Fasern sind Ganglienzellen eingestreut. Es wird ausserdem von verhältnissmässig zahlreichen Bogenfasern durchsetzt, welche sich in der Raphe kreuzen. Dorsal vom hinteren Längsbündel zieht ein Bündel feiner Fasern zur Raphe, von welchen sich einige bis in den Austrittsschenkel des Facialis verfolgen lassen. Dorsal-lateral vom hinteren Längsbündel liegt der dicke Querschnitt des aufsteigenden Schenkels des Facialis und von hier zieht der faserreiche Austrittsschenkel dieses Nerven im Bogen ventralwärts. Der Abducens-kern ist nicht mehr getroffen.

Lateral davon liegt die spinale Trigemiuswurzel. Ihre Längsausdehnung hat abgenommen, ihre Breite zugenommen. Die Substantia gelatinosa enthält ein dichtes Netz feiner Markfasern und im dorsalen Theile ein rundliches Feld, das jederseits von einer Blutung eingenommen ist. Einzelne Ganglienzellen sind in der Substantia gelatinosa nachweisbar.

Dorsal von der spinalen Trigemiuswurzel liegt ein Acusticus-kern, der im ventralen Theile sehr grosse Ganglienzellen enthält und dadurch als der Deiters'sche Kern gekennzeichnet ist. Von hier ziehen feine Fasern in breitem Zuge, die Substantia gelatinosa der spinalen Trigemiuswurzel umgreifend, gegen die Mitte. Einzelne davon lassen sich quer durch den Austrittsschenkel des Facialis in das Haubenfeld und hier eine Strecke weit als Bogenfasern verfolgen, andere schliessen sich anscheinend den Fasern des Austrittsschenkels an.

Lateral von der spinalen Trigemiuswurzel und dem grosszelligen Kern liegt rechts der sehr ausgedehnte, ein dichtes Markfasernetz und sehr zahlreiche kleine Ganglienzellen enthaltende accessorische Acusticus-kern.

Auf der linken Seite befindet sich lateral von der spinalen Trigemiuswurzel der breite Wurzelfächer des Acusticus. Die beiden Wurzeln sind deutlich zu unterscheiden. Die mediale Wurzel strahlt in das dorsale Kerngebiet ein und zwar zum grössten Theil in die Gegend der grossen Zellen und ein wenig lateral davon. Die laterale Acusticuswurzel, die dünnere und mehr varicöse Fasern enthält, setzt sich in den accessorischen Acusticus-kern fort, der lateral dem Wurzelfächer anliegt.

Die Fortsetzung des Centralkanals besteht aus mehreren Systemen von Hohlräumen. Ein Hohlraum von der Gestalt eines Y liegt unmittelbar über der Raphe. Je ein grösserer Hohlraum liegt in dem Winkel zwischen Deiters'schem Kern, spinaler Trigemiuswurzel und Austrittsschenkel des Facialis. Auf der linken Seite hängt dieser Hohlraum durch zwei Verbindungskanäle mit dem Ventrikel zusammen. Auf der rechten Seite zieht sich von da dorsalwärts eine Reihe kleinerer Hohlräume bis an den Ventrikel. (In dem abgebildeten Schnitte sind nicht alle Hohlräume deutlich sichtbar.)

In den folgenden Schnitten wird der Pons noch ein wenig breiter, bis 1,22 mm. Hier und da enthält er ganz vereinzelt markhaltige Fasern. Der Facialis verschwindet. Die Schleife wird grösser. Vom Corpus trapezoides bleibt noch der medial zwischen den beiden Schleifenquer-

schnitten gelegene Theil sichtbar. Die obere Olive enthält noch immer zahlreiche Ganglienzellen und wird von Längsfasern durchsetzt und umgeben, welche die Schleife berühren. Der motorische Trigeminuskern tritt auf. Die Fasern der spinalen Trigeminuswurzel sind senkrecht zur Peripherie gerichtet und radiär angeordnet. Die dorsalen Fortsätze der lateralen Antheile sind schmaler und länger geworden, sie enthalten Zellen wie das Ponsrudiment. Ihr medialer Rand ist mit Ependym bekleidet. Vereinzelt sehr lange markhaltige Nervenfasern verlaufen an ihrem lateralen Rande in dorsoventraler Richtung.

Sobald der Acusticus verschwunden ist, ist das hintere Längsbündel sehr verkleinert, insbesondere in dorsoventraler Richtung. Zugleich stehen seine noch vorhandenen Fasern lockerer. Die Ganglienzellen der Substantia reticularis nehmen in dem Theile, der an die Raphe angrenzt, an Zahl ab. Bogenfasern sind nur in der dorsalen Hälfte des Haubenfeldes vorhanden. Im Uebrigen enthält die Substantia reticularis zerstreut stehende feine Längsfasern, die nur im dorsalsten Theile, unmittelbar ventral vom Austrittsschenkel des Facialis, etwas dichter angeordnet sind. Im lateralen Theile, nahe dem ventralen Rand, angrenzend an die spinale Trigeminuswurzel, befindet sich ein fast markloses Feld. Der dorsale Theil der Raphe ist verbreitert, indem sich von der Gegend des Centralkanals her ein keilförmiges Bündel von Gliafasern zwischen die beiden Hälften der Medulla oblongata einschiebt.

#### Austritt des Trigeminus.

Der Schnitt hat im Allgemeinen die Form eines queren Ovals. Die dorsalen Fortsätze sind etwas breiter geworden. Die Breite des Schnittes beträgt 9,79 mm, der Sagittaldurchmesser 3,67 mm.

Den ventralen Theil nimmt das marklose Ponsrudiment ein. Nur ganz vereinzelt sind kurze Markfasern von frontalem Verlaufe darin anzutreffen. Links tritt die sensorische Trigeminuswurzel ein, rechts strahlen die nasalsten Fasern des sensorischen Trigeminus ein und medial davon tritt der motorische Antheil aus. Medial vom Trigeminusaustritt, ungefähr in der Mitte zwischen ihm und der Medianlinie, ist der linsenförmige Querschnitt der Schleife mit seinen dunkelgefärbten Fasern sichtbar. Er nimmt nur einen kleinen Antheil des ventralen Randes des Haubenfeldes ein. Unmittelbar daran schliesst sich lateralwärts die obere Olive.

Der ventrale Theil der Raphe enthält keine Markfasern, im dorsalen Antheile sind solche vorhanden und zwar peripher dichter angeordnet. Diese ziehen im Bogen bis zum motorischen Trigeminus, stellen also die gekreuzte Trigeminuswurzel dar. Das hintere Längsbündel ist ganz klein und enthält locker gereichte Fasern. Lateralwärts davon stehen noch dünne Längsfasern in der typischen Anordnung des Haubenfeldes, von einzelnen Fasern in dorsoventraler Richtung durchzogen. Dieses Gebiet ist durch ein mehr faserarmes von dem motorischen Trigeminuskern getrennt. Unmittelbar ventral vom hinteren Längsbündel, zu beiden Seiten der Raphe, ist das Haubenfeld fast völlig marklos. Zahlreiche Ganglienzellen liegen im Haubenfeld, hauptsächlich am lateralen Rande jenes seitlich vom hinteren Längsbündel gelegenen faserreicheren Gebietes.

Am lateralen Rande der Substantia reticularis liegt der motorische Trigemuskern, welcher in dorsoventraler Richtung stark ausgedehnt ist. Er enthält zahlreiche Ganglienzellen und ein lockeres Geflecht gröberer markhaltiger Nervenfasern, welche zum Theil unmittelbar in den motorischen Quintusast übergehen. In der lateralen Ecke des Haubenfeldes ist links der sensorische Trigemuskern mit undeutlichen kleinen Ganglienzellen zu sehen und dorsal davon einige locker gereichte Längsfasern — vielleicht Rudiment der cerebralen Trigeminiwurzel. An der correspondirenden Stelle rechts zieht ein dünnes Bündel spärlicher Markfasern in den dorsalen Forsatz, in welchem sich ein dichter Haufen von Markfasern befindet.

In den folgenden Ebenen treten die Ganglienzellen im ventralen Theile des Haubenfeldes grösstentheils näher zusammen (Nucleus tegmenti). Einzelne grosse Ganglienzellen liegen ganz dorsal, über den Fasern der gekreuzten Trigeminiwurzel und im Bereich des hinteren Längsbündels. Die Schleife vergrössert sich ein wenig. Das Höhlensystem unter dem Ventrikelboden communicirt hier wieder durch seitliche Kanäle mit dem Ventrikel.

Noch bevor der Trigenimus völlig ausgetreten ist, verschwindet das hintere Längsbündel bis auf vereinzelte Fasern im dorsalsten Antheil. Die übrigen Längsfasern des Haubenfeldes werden äusserst spärlich. Die Raphe enthält in ihrem dorsalen Theil noch einzelne Fasern. Dorsomedial vom motorischen Trigemuskern treten grosse Ganglienzellen auf (Beginn des Locus coeruleus). Der mediane Antheil des Centralkanals mündet durch einen schmalen Spalt dorsalwärts aus. Der Keil von Gliafasern im dorsalen Theil der Raphe hat eine tonnenförmige Gestalt, einige Fasern lassen sich deutlich als ventrale Fortsätze von Ependymzellen nachweisen.

#### Locus coeruleus.

Das Ponsrudiment ist verkleinert, seine Breite beträgt in der Mittellinie 0,8 mm. Von markhaltigen Gebilden sind die nasalsten Trigemini Fasern, die Schleife, die dorsalen Fasern der Raphe, ein minimaler Rest des hinteren Längsbündels und auf der linken Seite die vielleicht als cerebrale Trigeminiwurzel zu deutenden Längsfasern vorhanden, Alles wesentlich faserärmer, als in den caudaleren Abschnitten. Auf der linken Seite ist noch der motorische Trigemuskern sichtbar, rechts ist er nicht mehr getroffen. Nahe unter der dorsalen Oberfläche liegt eine grosse Gruppe von Ganglienzellen, die in frontaler Richtung angeordnet ist und nach Form und Lage als Locus coeruleus angesprochen werden muss. Dorsal von der Schleife ist noch eine Gruppe von Ganglienzellen vorhanden, welche der Lage nach der oberen Olive entspricht. Medial-dorsal von der Schleife liegen vereinzelte Ganglienzellen — Nucleus centralis superior. An Stelle des medianen Centralkanalrestes befindet sich ein dorsal ausmündender Spalt, seitlich davon liegen noch einige kleine mit Ependym ausgekleidete Höhlen unmittelbar unter dem Ventrikelboden. Im dorsalen Anhang sieht man an einer Stelle der Peripherie, in einem annähernd ovalen Felde, eine dichte Anhäufung von Zellen, von welchen einzelne zahlreiche Protoplasmaausläufer aufweisen.

In den folgenden Ebenen sind nur mehr einige Bogenfasern im dorsalen Theil der Raphe und die sehr lockeren Bündel der Schleife markhaltig. Der motorische Trigemuskern ist beiderseits verschwunden, der Locus coeruleus sehr deutlich ausgebildet. Allenthalben sind kleine Blutungen verstreut.

In dem einen breiteren (Schnittführung?) dorsalen Fortsatz finden sich längs der ganzen Peripherie zwei bis drei Reihen ziemlich grosser Zellen mit relativ grossem Kerne und Kernkörperchen und deutlichem, im Verhältniss zum Kern schmalem, Protoplasma, von welchem sich nicht selten zarte, wellig gebogene Ausläufer nach allen Richtungen erstrecken, die sich oft mit Ausläufern anderer Zellen durchflechten und ein Netzwerk bilden (Spinnenzellen). Von der Peripherie nach innen zu nehmen diese Zellen an Zahl ab und liegen mehr verstreut im Gewebe. Zwischen diesen Zellen finden sich nicht selten typische Ganglienzellen, die oft von einem schmalen Spaltraum umgeben zu sein scheinen. Verstreut finden sich, und zwar mehr in den centralen Antheilen dieser Fortsätze, zarte auf den Schnitten der Länge nach getroffene markhaltige Nervenfasern.

In den weiteren Schnitten nimmt gar nichts mehr ausser dem Reste der Schleife die Markscheidenfärbung an. Die dorsalen seitlichen Anhänge sind ein wenig grösser. In unmittelbarer Nähe der Medianspalte tritt asymmetrisch auf der linken Seite ein grosser rundlicher aus zahlreichen kleinen, ganglienzellenähnlichen Gebilden bestehender Kern auf, an dessen Stelle sich weiter oben drei kleinere Kerne finden, welche zur Seite der Medianspalte liegen. Die Kerne verschwinden sehr bald wieder. Ausserdem treten dicht unter dem Ependym des Medianspaltes grosse Ganglienzellen auf, welche nach dem Verschwinden der kleinzelligen Kerne zwei symmetrische Lager zu beiden Seiten des Medianspaltes bilden.

Ungefähr in gleicher Höhe mit dem Verschwinden der eben erwähnten kleinzelligen Kerne verschwindet der letzte Rest der Schleife. Undeutliche Reste der oberen Olive (Nucleus lemnisci?) begleiten sie bis ans Ende.

#### Endschnitte.

Der Medianspalt schliesst sich wieder zu einem mit Epithel ausgekleideten Kanal. In seiner Umgebung liegen einige Ganglienzellen. Den medialen Rand des dorsalen Anhangs bekleidet Ependym. Der ganze Theil ist sehr zellreich und zeigt den gleichen Aufbau wie früher nur der periphere Antheil.

In den nasalsten Schnitten öffnet sich der Centralkanal noch ein letztes Mal am dorsalen Rande. Die Ganglienzellen sind aus seiner Umgebung verschwunden.

Vom Centralnervensystem ist nach dem vorliegenden Befunde das Rückenmark und die Oblongata bis in die Gegend des Locus coeruleus ausgebildet. Weiter aufwärts geht der ausgebildete Theil des Centralnervensystems durch atypisch entwickelte Hirnantheile in die häutige Masse der Area cerebro-vasculosa über, welche die im Sectionsbefund erwähnten, mikroskopisch nicht untersuchten, höckerigen



Knollen enthält. An der Oblongata hängt ein Rudiment des Kleinhirns, wie aus dem Verhalten der Meningen, der Plexus chorioidei, der Bildung eines 4. Ventrikels und an einzelnen Stellen auch aus dem histologischen Bau der peripheren Schichten zu erschliessen ist. Es besteht aus einem Querwulst mit seitlichen Anhängen und hat weder Bindearme noch Brückenarme.

Ganz kleine Reste desselben reichen als laterale Anhänge der Oblongata bis nahe an ihr cerebrales Ende.

Das Rückenmark zeigt beträchtliche Mikromyeli. Im Brustmark findet sich die eingangs dieser Arbeit erwähnte seitliche Einkerbung der äusseren Oberfläche, die auf der einen Seite eine tiefe, auf der anderen eine seichte Furche bildet.

Die äussere Form der Medulla oblongata weicht im unteren Theile durch das Fehlen der Pyramiden und des charakteristischen Feldes der Oliven, sowie das Geschlossenbleiben des Centralkanals erheblich vom Normalen ab. Im oberen Theil der Oblongata ist die Brücke auf ein schmales markloses Gebilde reducirt. Dadurch ist der sagittale Durchmesser der Oblongata stark verkürzt und das mächtige Corpus trapezoides liegt nahe der ventralen Oberfläche. Das Ganze hat eine gewisse Thierähnlichkeit (Fig. 6).

In hohem Grade wird die Gesamtform des Querschnittes der Oblongata durch das eigenthümliche Verhalten des Centralkanals beeinflusst. Der Centralkanal öffnet sich eigentlich an gar keiner Stelle völlig zum 4. Ventrikel. Im unteren Theil der Oblongata erweitert sich der Centralkanal beträchtlich, bleibt aber in dem Segment, wo die Hinterstränge auseinanderweichen und die Corpora restiformia schon gebildet sind, noch völlig geschlossen. Die dorsale Bedeckung des Centralkanals ist hier ein ausgedehntes markfaserloses Stratum, das allem Anscheine nach aus Glia besteht. Mit diesem Stratum hängt der Querwulst des Kleinhirnrudiments zusammen. Oberhalb desselben liegt der 4. Ventrikel. Er wird ventralwärts vom dorsalen Rande der Medulla oblongata, seitlich von den Theilen des Kleinhirns und dorsalwärts von den Meningen begrenzt, die zwischen den Kleinhirnantheilen ausgespannt sind. In diesen 4. Ventrikel mündet aber der Centralkanal nicht ein, sondern setzt sich als ein System von Hohlgängen unter dem Boden der Rautengrube cerebralwärts fort. Erst am cerebralen Ende der Rautengrube münden einige dieser Kanäle in den 4. Ventrikel. Hier zeichnet sich unter dem Kanalsystem wieder ein medianer Hauptkanal aus, der zuletzt allein übrig bleibt und an den Endschnitten offenbar dem Aqueductus Sylvii entspricht.

Dass sich der Centralkanal erst höher cerebralwärts öffnet, als

normal, kommt bei Hemicephalie öfters vor (Schürhoff, v. Muralt). Mehrfache Höhlenbildungen in der Umgebung der Rautengrube finden sich übrigens bei verschiedenartigen Missbildungen des Centralnervensystems, sie wurden auch bei Porencephalie beobachtet (Obersteiner.)

In unserem Falle reichte vom 4. Ventrikel eine caudalwärts gerichtete Ausstülpung in den Querwulst des Kleinhirnrudiments hinein. Plexusschlingen waren jedoch nur im eigentlichen vierten Ventrikel vorhanden. Ähnliches hat Schürhoff beobachtet.

Die eigenthümlichen Veränderungen am Centralkanal und der Rautengrube sind, wie eingangs erwähnt, bereits mehrfach für die Genese der Syringomyelie verwerthet worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sie auf frühembryonale Vorgänge, vielleicht schon beim Schlusse des Medullarrohrs, zurückzuführen sind. Darauf weist in unserem Falle auch der Keil von Gliafasern in der Raphe am cerebralen Ende der Oblongata hin, der ebenfalls einem frühembryonalen Gebilde, dem „hinteren Keilstück“ von Retzius entspricht, um so mehr, als sich der Zusammenhang einiger dieser Gliafasern mit Ependymzellen des Centralkanals nachweisen lässt.

Das ganze Centralnervensystem ist von kleinen Blutungen durchsetzt, welche von unten nach oben immer zunehmen und namentlich die graue Substanz stark betreffen. Stellenweise sind sie symmetrisch, z. B. in beiden oberen Oliven.

Betrachten wir nun den inneren Bau, wie er sich an der Serie von Schnitten darstellt.

Im Rückenmarke ist die Zeichnung der grauen Substanz dadurch wesentlich verändert, dass der Centralkanal und mit ihm die Commissuren sehr stark ventralwärts verschoben sind. Dadurch ist wieder insbesondere die Form des Seitenhorns vollständig verändert, denn seine Basis ist mit dem Centralkanal vorwärts gerückt, während seine Spitze durch die Einkerbung nach hinten verzogen ist. So hat das Seitenhorn im Dorsalmark eine rückwärts gewandte Spitze. Im Cervicalmark liegt es scheinbar ganz im Bereiche des Hinterhorns. Der Contour der grauen Substanz ist wesentlich plumper, die feinen Zacken und Fortsätze, die sich beim normalen Neugeborenen in die weisse Substanz hineinerstrecken, fehlen zum grössten Theil. Das Aussehen des Hemicephalen-Rückenmarks erinnert an die Bilder vom embryonalen Marke, sowohl was den glatten Contour der grauen Substanz als den nahezu gleich breiten Saum der Vorderseitenstränge betrifft.

In der weissen Substanz überwiegen die Hinterstränge. Sie sind wohl im Ganzen auch an der Mikromyelie theilhaftig, doch lässt

sich kein Ausfall bestimmter Fasergattungen nachweisen. Es besteht keine Trennung der embryonalen Zonen.

Faserarm und schmal sind die Vorderseitenstränge. In diesen fehlt gänzlich das helle Feld der Pyramidenseitenstrangbahn, die in dieser Zeit noch marklos sein muss. Auch von einem der Pyramidenvorderstrangbahn entsprechenden Felde ist in den höheren Theilen des Rückenmarks nichts zu sehen, vielmehr ist gerade der eigentliche Vorderstrang noch verhältnissmässig am reichsten an Markfasern.

Von der Kleinhirnseitenstrangbahn ist ein ganz kleiner Rest erhalten, kenntlich an seiner Lage und der tiefen Schwärzung seiner Fasern bei Markscheidenfärbung. Ein ganz schmaler markloser Streif liegt hier an dem peripheren Rande und ist wohl zum Theil als Ausdruck des Defectes weiterer Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn zu deuten. Möglicherweise entspricht der ventrale Antheil dieses marklosen Streifchens im Lenden- und Brustmark einem Defect des Gowers'schen Bündels.

Der Seitenstrang ist aber so klein und faserarm, dass auch das Fehlen des Gowers'schen Bündels noch nicht zur Erklärung des Befundes genügt. Da die im Seitenstrange erhaltenen Fasern sämmtlich — mit Ausnahme des Rudiments der Kleinhirnseitenstrangbahn — sehr dünn sind, haben wir allen Grund, auch einen Ausfall des dickfaserigen Monakow'schen Bündels (*Fasciculus intermediolateralis*) zu vermuthen. Der Befund in der *Oblongata* würde dem nicht widersprechen.

Zeichnet man an einem normalen Rückenmarksquerschnitt die Eintheilung der Vorderseitenstränge in Bahnen ein und denkt sich das Areal der Pyramidenbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowers'schen Bündels und des Monakow'schen Bündels weg (vgl. die betreffenden Figuren im Lehrbuche von Obersteiner<sup>1)</sup> oder bei Edinger<sup>2)</sup>), so bleibt jenes nahezu gleichbreite Band der Vorderseitenstränge um das Rückenmarksgrau übrig, das die Bilder unseres Falles thatsächlich zeigen.

Wahrscheinlich fehlen auch noch andere Fasern in den Seitensträngen (*Tractus spino-thalamicus* von Edinger, kurze Bahnen u. s. w.). Sicherlich sind die kurzen intraspinalen Bahnen reducirt, weil der *Processus reticularis* stark verkleinert ist.

1) H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1901.

2) L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1901.

Die Wurzeln sind etwas dünner, die Lissauer'sche Randzone ist markhaltig, ihre Ausdehnung an der Peripherie etwas vergrössert, was der plumperen Form des Hinterhorns entspricht.

Die graue Substanz hat überall nur ein spärliches Markfasergeflecht. Die Vorderhornzellen scheinen an Zahl etwas verringert; eingehendere Erörterungen über die Ganglienzellen sind wegen der Schwierigkeiten der Färbung an unseren Präparaten unthunlich. Die Seitenhornzellen sind reichlich vorhanden. Im Lendenmark ist die Gegend der Clarke'schen Säulen durch Einbuchtung der Hinterstränge und Einstrahlung von Fasern gekennzeichnet. Einige Ganglienzellen sind daselbst sowie im Brustmarke nachweisbar, wahrscheinlich sind auch die an der entsprechenden Stelle des Halsmarks gelegenen Ganglienzellen als Stilling'sche Zellen zu deuten.

Vergleicht man den Rückenmarksbefund unseres Falles mit dem, was in der Literatur verzeichnet ist, so zeigt sich, dass wohl in den Grundzügen des Aufbaues Uebereinstimmung herrscht, dass aber in den Einzelheiten manche nicht unbeträchtliche Abweichungen bestehen.

Gemeinsam und typisch ist die verhältnissmässig gute Ausbildung der Hinterstränge, die Verkleinerung der Vorderseitenstränge, die Faserarmuth der grauen Substanz. In allen Fällen mit Ausnahme des Falles von Arnold fehlte die Pyramidenbahn. Bereits die Gebrüder Petré und v. Muralt haben jedoch Zweifel erhoben, ob das von Arnold als Pyramidenseitenstrangbahn gedeutete faserarme Fleckchen auch in der That so aufzufassen sei, und wir müssen uns diesen Zweifeln anschliessen, da die Ergebnisse der elektrischen Reizung, auf die Arnold das Hauptgewicht legt, nach unseren jetzigen Kenntnissen nichts für die Existenz einer Pyramidenbahn beweisen.

Das Verhalten der Clarke'schen Säulen und der Kleinhirnsseitenstrangbahn ist variabel. Arnold fand die ersteren so gut wie normal, die Kleinhirnsseitenstrangbahn bildete, obgleich verschmälert, einen hervorragenden Bestandtheil der Seitenstränge. Veraguth sah in einem Falle (IX) die Clarke'schen Säulen deutlich. Ueber die Kleinhirnsseitenstrangbahn spricht er sich nicht aus; doch ist aus der Abbildung (Fig. 23) zu ersehen, dass sie in geringem Grade, doch etwas stärker als in unserem Falle, angelegt ist. Schürhoff fand in mehreren Fällen spärliche Ganglienzellen an der Stelle der Clarke'schen Säulen, aber diese selbst nicht in der charakteristischen Form ausgebildet. Die Kleinhirnsseitenstrangbahn war gering. Darvas zeichnet eine reducirte Kleinhirnsseitenstrangbahn, macht aber über die Ganglienzellen keine Angaben. In den Fällen von Leonowa, von Brüdern Petré und Raffone fehlten beide Gebilde. Im Falle v. Muralt's fehlte jede

Andeutung einer Clarke'schen Säule, jedoch verlief ein Faserbündel an der Stelle der Kleinhirnsseitenstrangbahn bis in den Brusttheil. In dem sehr wenig ausgebildeten Falle von Bulloch waren vereinzelte Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen vorhanden, eine Kleinhirnsseitenstrangbahn nicht nachweisbar.

Variabel ist auch das Verhalten der Lissauer'schen Randzone. Sie ist bei den Anencephalen Leonowa's und Bulloch's ebenso marklos, wie bei dem hoch entwickelten Hemicephalen v. Muralt's. Dagegen war sie in unserem Falle und den sehr verschieden ausgebildeten Fällen Schürhoff's markhaltig. Das beruht, wie auch v. Muralt wahrscheinlich macht, wohl einfach auf Verschiedenheiten in der Entwicklung der Markscheiden, nicht auf Defecten der Fasern.

Der Processus reticularis variirt ebenfalls in seiner Entwicklung.

Am Uebergang des Rückenmarks zur Medulla oblongata ist das Fehlen der Pyramidenkreuzung die wichtigste Erscheinung. Weiter aufwärts fehlt ebenso die Schleifenkreuzung. Aus dem Burdach'schen Strange lassen sich nur spärliche Fasern ins Hinterhorn, aber keine ventralwärts vom Centralkanal verfolgen. Die Fasern, die aus dem Goll'schen Strange ventralwärts ziehen sollten, fehlen gänzlich. Dass die Faserkreuzung, die wir im Bereiche des 1. Cervicalis beobachten, der vorderen Commissur und nicht der Schleifenkreuzung entspricht, geht aus den topographischen Beziehungen zum 1. Cervicalis und zum Accessorius mit Sicherheit hervor. Wie der Hypoglossuskern auftritt, erweitert sich der spaltförmige Centralkanal so weit ventralwärts, dass zwischen den Resten des Vorderstranges und ihm gar kein Platz für die Schleifenkreuzung bleibt.

Wie die Bogenfasern der Schleifenkreuzung, fehlen auch die *Fibrae arcuatae externae dorsales* vollständig. Ihrem Defect, der bedeutenden Verminderung der Kleinhirnsseitenstrangbahn, vielleicht auch des Gowers'schen Bündels entspricht der marklose Saum am lateralen Rande, der sich dorsalwärts bis an die Goll'schen Stränge erstreckt.

Höher oben fehlen die lateral von der spinalen Trigeminiwurzel verlaufenden Fasern der Cerebello-olivabahn. Daher setzt sich der marklose Rand continuirlich aufwärts fort.

Am ventralen Rand der Vorderstränge liegt in dieser Höhe ein fast markloses Gebiet, welches an einer Stelle den Sulcus longitudinalis anterior ausfüllt und zwei flache symmetrische Buckel bildet, die medialwärts von dem Austritte der Hypoglossuswurzeln liegen. Dem Helweg'schen Bündel entspricht es nicht, denn dieses liegt lateral von den Hypoglossuswurzeln. Vielleicht ist das markarme

Feld, das Arnold in seinem Falle an der entsprechenden Stelle, medial von den Olivenrudimenten und ventral von dem Vorderstrange, abbildet und als rudimentäre Pyramiden deutet, damit identisch. In unserem Falle handelt es sich sicherlich nicht um die Pyramiden, denn das ganze Gebilde reicht nicht ganz bis in die Höhe des Glossopharyngeusaustrittes.

In der Substantia reticularis grisea ist eine Zellgruppe von der Lage der Seitenstrangkern vorhanden (medial-ventral von der spinalen Trigeminiwurzel, nahe der Peripherie der Oblongata, ventral vom Nucleus ambiguus). Die Kleinhirnseitenstrangbahn hat allerdings in dieser Höhe bereits ihr Ende gefunden und das Gebiet um die fraglichen Kerne ist sehr arm an Markfasern.

Proximalwärts von der zu erwartenden Schleifenkreuzung sind auch nur ganz vereinzelte Bogenfasern vorhanden. Die Fasern der Vorder- und Seitenstränge aber sind von leeren Feldern bogenförmig durchfurcht. Auch fehlen vollständig die *Fibrae arcuatae externae ventrales*. Dass die Fasern, die im obersten Halsmark aus der vorderen Commissur an den ventralen Rand der Vorderstränge ziehen, nichts mit den *Fibrae arcuatae externae* zu thun haben, ist klar.

Das schmale marklose Feld im ventralen Theile der Medulla oblongata, das sich in seinem caudalen Theil von den Hypoglossuswurzeln bis ungefähr zur Mitte ihres Abstandes von der spinalen Trigeminiwurzel erstreckt, in der Höhe des Glossopharyngeusaustrittes vom ventralen Rande ab ein wenig ins Innere rückt und weiter aufwärts verschwindet, muss wohl als Rudiment der Oliven gedeutet werden. Das gleiche, ebenfalls ganglienzellenlose, Gebilde fanden Darvas und v. Muralt. Schürhoff beobachtete verschiedene Grade der Ausbildung der Oliven, die in seinen Abbildungen sehr schön reproducirt sind. Fig. 4 (Fall I), Fig. 7 (Fall II) und Fig. 15 (Fall V) entsprechen unserem Befunde, während Fig. 10 (Fall III) und Fig. 13 (Fall IV) das Gebilde etwas mehr ausgebildet zeigen, und in Fig. 24 (Fall IX) eine relativ hoch entwickelte Olive vorhanden ist. Im Falle von Arnold waren einige Ganglienzellen und Fasern nachweisbar.

Die Aplasie der Olive beim Vorhandensein der anderen Gebilde dieses Abschnittes ist entwicklungsgeschichtlich zu begründen. Nach den Ermittlungen von His<sup>1)</sup> entstammt die Olive einer Lippe der dorsalen Wand des Medullarrohres, die sich umlegt und ventralwärts gegen die Mittellinie vorwächst. Hier bildet sich eine winkelig gebogene Platte als Anlage des Olivenkerns und seiner Nebengebilde,

1) W. His, Ueber die Entwicklung des Riechlappens und des Riechganglions und über diejenige des verlängerten Markes. Verhandlungen der anatom. Gesellschaft 1889. Ergänzungsheft zum Anatomischen Anzeiger 1889. S. 63.

während die benachbarten Kerne (Seitenstrangkern und Keilstrangkern) aus einem mehr lateralwärts gelegenen Zellhaufen hervorgehen. Da die Zellen der Olive also erst von der dorsalen Hügelplatte secundär an die Ventralfläche des Medullarrohrs gelangen, ist nicht nur das Verhalten des Gebildes, sondern auch ein Zusammenhang seiner Störungen mit denen beim Schlusse des Medullarrohrs begreiflich. Durch das Fehlen einer wirklichen Olive und der *Fibrae arcuatae externae ventrales* erklärt sich die hochgradige Verminderung der *Fibrae arcuatae internae* in dieser Region.

Das Wenige, was von Bogenfasern vorhanden ist, kann demnach gedeutet werden als: 1. Fasern von den Vagus- und Glossopharyngeuskernen, oder 2. eigene Fasern der Substantia reticularis, oder 3. vielleicht auch noch als einzelne Fasern von Hinterstrangkernen zur Schleife, die sich höher oben kreuzen. Da diese Bogenfasern in der Höhe des Beginns der Corpora restiformia fast nur im Gebiete der Ganglienzellen des Vorderstrangkerns zu finden sind, werden es wohl hauptsächlich eigene Fasern der Substantia reticularis sein.

Das kleine Bündel von Schleifenfasern, das sich hier im ventralen Theil der Substantia reticularis alba abgrenzt, dürfte daher vorwiegend aus dem Vorderstrang stammen (Fig. 5).

Ventral von der Schleife, im Winkel zwischen ihr und den Hypoglossuswurzeln liegt eine kleine Gruppe von Ganglienzellen, sehr wahrscheinlich der Nucleus arcuatus.

Die Hinterstrangkernkerne waren in unserem Falle kleiner und ihre Ganglienzellen undeutlich. Es ist nicht wahrscheinlich, dass der letztere Befund eine blosse Folge der mangelhaften Färbbarkeit, also eines Mangels der Untersuchungsmethode ist; denn dieselbe Beobachtung ist in allen untersuchten Fällen gemacht worden (Schürhoff, Arnold, v. Muralt etc.).

Die bedeutende Reduction des Corpus restiforme ist nach den dargelegten Verhältnissen in dem Fehlen eines grossen Theils seiner Bestandtheile begründet.

Das hintere Längsbündel grenzt sich schon verhältnissmässig tief von den anderen Längsfaserzügen ab (Fig. 5).

Die spinale Trigeminiwurzel ist im unteren Theile der Medulla oblongata das mächtigste Gebilde (Fig. 4). Gut ausgebildet sind: Glossopharyngeus mit seiner spinalen Wurzel, Vagus, Accessorius und der Nervus intermedius Wrisbergi. Die Hypoglossuswurzeln sind dünn. Sie haben wegen des Fehlens der Pyramiden und der Oliven einen sehr kurzen intraspinalen Verlauf. Ueber feinere Einzelheiten der Hirnnervenkerne lässt sich nichts Genaueres aussagen.

Gegen den Facialiskern zu wird die Substantia reticularis sehr reich an Ganglienzellen. Ausser dem Nucleus centralis inferior sind überall Ganglienzellen eingestreut. Dorsal-lateral vom hinteren Längsbündel liegt ein kleiner Kern, der nicht gedeutet werden konnte. Mit dem Nucleus funiculi teretis hat er offenbar nichts zu thun.

Während die Ganglienzellen des Haubenfeldes hier zahlreicher werden, nehmen seine Fasern rasch an Zahl ab. Der laterale Theil ist, wie schon in den caudaleren Abschnitten, äusserst faserarm. Insbesondere liegen zwischen Facialiskern und spinaler Trigeminiwurzel nur wenige und dünne Längsfasern. Das unterstützt die schon beim Rückenmark ausgesprochene Ansicht, dass das Monakow'sche und der grösste Theil des Gowers'schen Bündels fehlen.

Bekanntlich wird in neuester Zeit noch mancher wichtige Faserzug in dem lateralen Abschnitte des Haubenfeldes beschrieben (vgl. z. B. die Besprechung eines Defects an einer etwas caudaleren Stelle dieses Gebietes bei A. Wallenberg<sup>1)</sup>). Da jedoch der Verlauf dieser Züge beim Menschen noch nicht hinreichend sichergestellt ist, ist eine Erörterung derselben bei unserer Missbildung nicht am Platze.

Facialis und Abducens sind gut ausgebildet, ihre Kerne zellenreich. Der sonst schon im 7. Monate markhaltige Stiel der oberen Olive vom Abducenskern ist nicht nachweisbar.

Ein sehr stark entwickeltes Gebilde ist der Acusticus. Sowohl Vestibularis als Cochlearis sind faserreich. Die Fasern des ersteren sind dicker, die des letzteren varicos. Der dreieckige Acusticuskern ist nicht mit voller Sicherheit, aber doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu identificiren. Die spinale Acusticuswurzel reicht tief hinab. Der grosszellige Kern kann nicht in den Deiters'schen und Bechterew'schen Kern zerlegt werden. Aus dem grosszelligen Kern ziehen zahlreiche Fasern medianwärts. Ein Theil davon lässt sich durch den Austrittsschenkel des Facialis ins dorsale Haubengebiet verfolgen, ein Theil zieht anscheinend mit den Facialisfasern zur Mittellinie. Der accessorische Acusticuskern ist gross. Striae medullares sind natürlich nicht nachweisbar, da sie beim Neugeborenen noch marklos sind. Es ist aber für sie auch nur sehr wenig Platz vorhanden, denn das Höhlensystem des Centralkanal reicht hier hart an das dorsale markhaltige Gebiet (Austrittsschenkel des Facialis), so dass es wahrscheinlich ist, dass sie gar nicht angelegt sind.

Das Corpus trapezoides ist gut ausgebildet, die Lage des Trapezkerns durch ein helles Feld gekennzeichnet.

<sup>1)</sup> A. Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als acute Bulbär affection beschriebenen Falle. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 34. (1901.) S. 923.



Die obere Olive reicht hinab bis ans caudale Ende des Facialiskerns und hinauf bis über den Locus coeruleus. Es sind in ihr Ganglienzellen nachweisbar. Ihr caudaler Theil hat keinen Markmantel, vom Corpus trapezoides an steigen aber mit ihr Bündel aufwärts.

Die Brücke ist ein kleines Gebilde, sie enthält keine Fasern, welche ihre Ganglienzellen mit anderen Gebilden verknüpfen. Die ganz vereinzelter Querfasern, welche hie und da in einem Schnitte zu sehen sind, entbehren offenbar jeglicher Bedeutung.

In der Höhe des Acusticus wird das hintere Längsbündel sehr stark vermindert. Da es hier zugleich von zahlreicheren Bogenfasern als in den caudaleren Theilen durchsetzt wird, und da sich in diesen Theil des Haubenfeldes Fasern aus der Gegend des Deiterschen Kernes verfolgen lassen, so ist es wahrscheinlich, dass hier Fasern des hinteren Längsbündels zahlreich in die frontale Richtung umbiegen und endigen.<sup>1)</sup> Wahrscheinlich gehört ein Theil der Fasern des hinteren Längsbündels eigentlich dem prädorsalen Längsbündel an, jenen in der letzten Zeit eingehender studirten absteigenden Vorderstrangbahnen.

Die Schleife wird, wie es scheint, schon in der Höhe des Nervus intermedius Wisbergi von ihrer Lage neben der Raphe lateralwärts verschoben, entsprechend der Verkürzung des sagittalen Durchmessers der Oblongata. Sie bildet ein kleines und faserarmes Bündel, ist innerhalb des Corpus trapezoides gut zu verfolgen und wächst oberhalb desselben an, gleichzeitig mit den Längsfasern der oberen Olive, denen sich ihre Fasern anlegen.

Das Gebiet des Trigemini ist der oberste Theil des verlängerten Marks, der noch völlig ausgebildet ist. Der motorische Quintuskern, der motorische Ast und sein gekreuzter Antheil sind nebst der mächtigen spinalen Wurzel und dem sensiblen Kern deutlich. Vielleicht ist auch die cerebrale Wurzel vorhanden.

Die Ganglienzellen des Haubenfeldes sind auch in dieser Höhe zahlreich. Ein Theil bildet den Nucleus reticularis tegmenti.

In der Höhe des Trigeminaustrittes verschwindet wieder ein grosser Theil des hinteren Längsbündels.

Die Schleife wächst im caudalen Theil des Trigeminigebietes noch etwas an, ihr Querschnitt nimmt jedoch auch hier nur einen kleinen Theil vom ventralen Rand des Haubenfeldes ein. Noch innerhalb des Trigeminaustrittes verkleinert sich die Schleife wieder und

1) Vgl. die Untersuchungen über das hintere Längsbündel menschlicher Embryonen von O. Hösel, Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie VI. (1899.) S. 161, VII. (1900.) S. 265 u. 345.

die Fasern des restlichen Theiles stehen lockerer. Sie lassen sich dann noch weit hinauf, fast bis ans oberste Ende der Oblongata verfolgen, wo sie das Einzige sind, was noch Markscheidenfärbung annimmt. Reste der oberen Olive (oder vielleicht schon Schleifenkern?) finden sich auch in dieser Höhe. Hier verlieren sich die Längsbündel der Schleife, ohne dass sich Querfasern anschliessen.

Oberhalb des Trigemini-gebietes lassen sich noch die Ganglienzellen des Locus coeruleus sicher agnosciren. Hier endet das Wenige, was vom hinteren Längsbündel und vom dorsalsten Theile der Bogenfasern und der Raphe übrig geblieben ist.

Höher hinauf finden sich atypische Kerne, zuletzt Ganglienzellen um den Centralkanal. Es handelt sich wohl um Reste von Augenmuskelnkernen. Nervenverbindungen sind hier nicht nachzuweisen.

Vom inneren Bau des Kleinhirnrudiments ist wenig zu sagen. Von der Rinde sind stellenweise deutliche Reste mit Purkinje'schen Zellen vorhanden, meist aber ist der Rand ganz atypisch. Die mehr cerebralwärts an der Oblongata hängenden schmalen Fortsätze enthalten in den lateralen Theilen zahlreiche Spinnenzellen und Ganglienzellen mit pericellulärem Spaltraum, im Innern markhaltige Nervenfasern. Das Bild erinnert hier sogar einigermassen an die Grosshirnrinde. —

Um die Organisation dieses Centralnervensystems zu überblicken, stellen wir nun zusammen, was ihm von wichtigeren Bahnen und Centren im Vergleich zum Normalen fehlt und was bei ihm nachweisbar ist.

Es fehlen: Vorderhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn.

Von ihren spinalen Verbindungen fehlen Pyramidenbahn und Monakow'sches Bündel.

Das Kleinhirn ist auf einen kleinen Rest reducirt. Es fehlen Bindearme und Brückenfasern, seine Verbindung ist auf das Corpus restiforme beschränkt.

Das Corpus restiforme enthält nur einen Theil des ungekreuzten Rückenmarksantheils, nämlich eine sehr spärliche Kleinhirnseitenstrangbahn aus den rudimentären Clarke'schen Säulen und ungekreuzte directe Fasern aus den Burdach'schen Kernen. Vom Rückenmarksantheil fehlen die *Fibrae arcuatae externae dorsales* aus den Goll'schen Strängen und die *Fibrae arcuatae externae ventrales*, also die gekreuzte Hinterstrangsverbindung, ferner der ganze Olivenantheil und die untere Olive.

Das Gowers'sche Bündel fehlt wahrscheinlich grösstentheils.

Die Schleife ist sehr reducirt. Nachweisbar ist die Abstammung von Fasern aus den Vordersträngen und der oberen Olive, wahrschein-

lich aus den Hirnnervenkernen (der Zusammenhang mit dem Corpus trapezoides wird bestritten). Es fehlt die gekreuzte Verbindung mit den Hinterstrangkernen sicher, soweit sie in der grossen Schleifenkreuzung verläuft.

Von Hirnnerven fehlen (beziehungsweise stehen mit dem ausgebildeten Theil des Centralnervensystems nicht im Zusammenhang): Olfactorius, Opticus, Oculomotorius und Trochlearis.

Von Hirnnerven sind nachweisbar:

Trigeminus: spinale Wurzel, sensorischer Kern, motorischer Kern, motorische Wurzel mit ihren gekreuzten Fasern, Locus coeruleus, vielleicht auch ein Rest der cerebralen Wurzel;

Abducens: Wurzel und Kern, es fehlt der Stiel zur oberen Olive;

Facialis: Wurzel und Kern, wahrscheinlich auch der gekreuzte Antheil;

Acusticus: Nervus vestibularis und Cochlearis, dreieckiger Kern (wahrscheinlich), spinale Wurzel, grosszelliger Kern, accessorischer Acusticus Kern, Corpus trapezoides, Trapezkern, obere Olive;

Intermedius Wrisbergi: Wurzel und Roller'scher Glossopharyngeuskern;

Glossopharyngeus-Vagus: Wurzeln, sensorischer Kern, spinale Glossopharyngeuswurzel mit dem Glossopharyngeusherd, Nucleus ambiguus;

Accessorius: Wurzelfasern und Krause'sches Respirationsbündel;

Hypoglossus: Wurzelfasern und Kerne.

Die Hinterstrangkerne sind schwächer ausgebildet, Seitenstrangkerne deutlich.

In der Substantia reticularis sind gut ausgebildet: Vorderstrangkern, Nucleus centralis inferior und Nucleus reticularis tegmenti, ausserdem sind zahlreiche Ganglienzellen eingestreut. Die Deutung einiger Kerne ist unsicher.

Die Verbindung der Oblongata mit dem Rückenmarke vermitteln: hinteres Längsbündel und prädorsales Längsbündel, Vorderstrangantheil der Schleife und wohl auch Seitenstrangfasern der Substantia reticularis. Weitere Analyse des Faserverlaufes ist nicht möglich.

Im Rückenmark sind ausgebildet: reichlich die Hinterstränge, weniger die Vorderstränge, sehr schmal und faserarm die Seitenstränge. Vordere Wurzeln dünner, Vorderhornzellen weniger zahlreich. Clarke'sche Säulen und Processus reticularis rudimentär. Es fehlen Pyramidenbahn und Monakow'sches Bündel, Kleinhirnseitenstrangbahn ist

äusserst reducirt, Gowers'sches Bündel fehlt mindestens zum grössten Theil, die intraspinalen Bahnen sind reducirt.

Es ist also der Bauplan dieses Centralnervensystems gegen den des normalen Gehirns vereinfacht. Dabei sind aber keine abnormen Bahnen oder Verbindungen und auch keine Verlagerungen vorhanden, welche die segmentale Topographie wesentlich verändern würden. Das ist wichtig, weil nur dann Schlüsse aus den Functionen des missbildeten Centralnervensystems auf die Physiologie des normalen Hirns gestattet sind, wenn der anatomische Befund eine Vergleichung bis ins Detail zulässt. Schon um dieser Frage willen musste die anatomische Untersuchung der Missgeburt so eingehend als möglich vorgenommen werden.

Wie im Rückenmark, so sind auch in der Medulla oblongata einige Verhältnisse typisch für den Hemicephalen.

So überwiegt beim Corpus restiforme, wenn es überhaupt vorhanden ist, stets der ungekreuzte Antheil über den gekreuzten (Schürhoff, Arnold).

Die Schleife war in mehreren Fällen angelegt (Leonowa, Arnold). Da nasalwärts keine Endstätten für ihre Fasern vorhanden sind, haben wir hier ein ähnliches Verhalten, wie die Entwicklung der hinteren Wurzeln bei Amyelie. Es findet dadurch in der Oblongata eine „Selbstdifferenzirung“ centripetaler Fasern, allerdings nur unvollkommen, nur bis zu einem gewissen Grade, statt, die unabhängig von der Ausbildung der zugehörigen Hirntheile ist.

Bei der Besprechung der äusseren Form des Brückentheils der Oblongata ist auf eine gewisse Thierähnlichkeit hingewiesen worden. Bereits Edinger<sup>1)</sup> hat auf die Thierähnlichkeit aufmerksam gemacht, die die Oblongata der Hemicephalen durch das Fehlen der Pyramidenbahn erhält. Diese Thierähnlichkeit ist mehr als eine oberflächliche Aehnlichkeit, sie zeigt sich vielmehr in vielen Einzelheiten des Aufbaus. Das Fehlen der Pyramiden, das Fehlen der Oliven ist ebenso den niederen Vertebraten mit den Hemicephalen gemein, wie die mächtige Entwicklung des Acusticusgebietes im Vergleich zur übrigen Oblongata.

Bemerkenswerth ist auch das Verhalten der oberen Olive. Während beim normalen Menschen die obere Olive von der unteren an Grösse weit überragt wird, ist bei unserem Hemicephalus die obere Olive räumlich sehr ausgedehnt. Ebenso verhielt sie sich im Falle v. Muralt's. Nun ist aber die obere Olive ein phylogenetisch altes

1) L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1896. S. 79.

Gebilde. Dasselbe gilt von dem verhältnissmässig grossen Raum, den das hintere Längsbündel auf dem Querschnitte des unteren Theils der Oblongata einnimmt.

Die Thierähnlichkeit des Nervensystems der Hemicephalen ist also in seiner Organisation tief begründet. Diese ist in gewisser Beziehung ein Denkmal der Phylogenese. Das beruht offenbar darauf, das manche phylogenetisch alten Gebilde bei einer Störung der Ontogenese weniger geschädigt werden und so einige phylogenetisch alte Beziehungen mehr hervortreten, als bei normaler Entwicklung. Für die Entstehung der Monstren weist das, wie so viele andere Momente, auf eine sehr frühzeitige Schädigung der Entwicklung hin.

Herrn Professor Dr. Richard Paltauf und Herrn Prosectorsadjuncten, Privatdocenten Dr. Carl Sternberg bin ich für die Vornahme der Section, die Ueberlassung des Materials und freundliche Unterstützung bei seiner Bearbeitung, Herrn Professor Dr. Heinrich Obersteiner für die Durchsicht meiner Präparate zu Dank verpflichtet.

## II. Klinisch-physiologischer Theil.

Von

**Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg und Privatdocent  
Dr. Wilhelm Latzko in Wien.**

Von den hirnlosen Missgeburten kommt eine ganz beträchtliche Zahl lebend zur Welt und lässt sich eine Zeit lang, im Durchschnitte bis zu drei Tagen, am Leben erhalten. Sie bieten eine ausgezeichnete Gelegenheit, beim Menschen eine Anzahl von Reflexbewegungen ohne den Einfluss der höheren Hirntheile zu studiren und können daher für die Physiologie des Centralnervensystems werthvolle Aufschlüsse liefern.

Bisherige Beobachtungen lebender Hemicephalen.

Diese Bedeutung der Monstren ist schon früh erkannt worden, und der erste Versuch, die Beobachtung eines lebenden Anencephalus für die Physiologie der motorischen Nervencentren zu verwerthen, stammt bereits aus dem 17. Jahrhundert. Damals herrschte die Lehre des Descartes von der Zirbeldrüse und dem Hirn als Ursprungsstätten der Bewegung, und eine lebende hirnlose Missgeburt musste diese Theorie nothwendig erschüttern. Wir lesen in den „Philosophical

Transactions“ vom Jahre 1667 folgenden interessanten Bericht aus Paris<sup>1)</sup>:

„An Infant come to maturity having instead of a Head and Brain, a Mass of flesh like any Liver; and was found to move. And this Foetus occasioned a Question for the Cartesians, how the motion could be performed, and yet the Glandula pinealis or Conarium be wanting, nor any Nerves visible, which come from the Brain? The marrow in the Spine was of the some substance. It liv'd four days and then dyed. It was anatomized by M. Emmerez in presence of the Assembly“.

Ein Jahrhundert später wies Soemmering auf die Wichtigkeit hin, welche der Versuch für die Physiologie hätte, einen Anencephalus durch besondere Sorgfalt eine Zeit lang am Leben zu erhalten und zu beobachten.

Leider scheinen nur wenige solcher Missbildungen in die Hände aufmerksamer Beobachter gekommen zu sein. Die meisten der überaus zahlreichen älteren und neueren casuistischen Mittheilungen beschränken sich auf die Angabe, dass das Neugeborene eine gewisse Zeit gelebt, geschrien und getrunken habe.<sup>2)</sup> Wir haben nur spärliche Beobachtungen gefunden, aus denen man Genaueres über die Lebensäusserungen dieser merkwürdigen Geschöpfe erfahren kann. Sie sind im Folgenden zusammengestellt und zwar zum grössten Theile wörtlich wiedergegeben.

Ollivier<sup>3)</sup> „sah das hirnlose Kind zwei Stunden nach der Entbindung. Die Augen waren fortgehend geschlossen, und es stiess häufige Schreie aus, welche man durch Einbringung des kleinen Fingers in den Mund bald stillen konnte, wobei es wiederholt Saugbewegungen machte; die Gliedmassen bewegte es mit ziemlicher Kraft“. Tod 20 1/2 Stunden nach der Geburt.

Panizza<sup>4)</sup> beobachtete Verzerren des Gesichts mit Zeichen des Widerwillens bei Einführung einer bitteren Substanz in den Mund, Stechen der Haut, Berührung mit einem Schlüssel; in den letzteren Fällen auch krampfartige Bewegungen der Extremitäten.

---

1) Philosophical Transaction 1667. Nr. 26. p. 480.

2) z. B. ein alter typischer Bericht von Saviard: „vixit quatuor dies, sese movebat, sugebat, clamabat“. Referirt bei Sandifort l. c. p. 45.

3) G. P. Ollivier, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. Uebers. v. J. Radius. Leipzig 1824. S. 94.

4) B. Panizza, Storia d'un mostro umano anencefalo che visse 18 ore, con relative considerazioni. Giornale dell' Istituto Lombardo. 1841. Tom. I. p. 142 (citirt nach C. Taruffi, Storia della teratologia. T. VI. Bologna 1891. p. 140).

Flechsigt<sup>1)</sup>: „Dieses Kind ist auch insofern von Interesse, als es trotz jenes umfänglichen Defectes im Mittelhirn 1 1/2 Tage lebte; auf mechanische Reize von selbst geringer Intensität reagierte es mit Bewegungen in allen Extremitäten, wimmerte, verzog das Gesicht schmerzhaft u. s. w. Pulv. chin. in Dosen auf die Zunge gebracht, welche bei gesunden Kindern sofort heftiges Schreien und sonstige Zeichen von Missbehagen zur Folge hatten, blieben bei jenem indess ohne alle Wirkung. Leider wurden durch das frühzeitige Ende der Missgeburt weitere genauere Versuche unmöglich gemacht.“ Es war nur die Medulla oblongata bis zur oberen Brückenhälfte ausgebildet.

O. v. Leonowa<sup>2)</sup> untersuchte einen Anencephalus von 1620 g Gewicht und 45 cm Länge, welcher 17 Stunden 20 Minuten gelebt hatte. Die Medulla oblongata war nur bis zum Hypoglossuskern entwickelt. Der Vaguskern fehlte. Es müssen also schon im Rückenmark Einrichtungen zur Unterhaltung regelmässiger Athmung vorhanden sein.

Kehrer und Hoffmann<sup>3)</sup>: Länge 50 cm, Gewicht 3210 g. „Athmung und Puls boten keine Anomalie dar. Beim Einführen des Fingers in den Mund wurden Saugbewegungen vorgenommen. Wasser und Milch konnten geschluckt werden, doch trat zuweilen Regurgitation ein. Harn- und Meconiumentleerung erfolgten in normaler Weise. Die Pupillen reagierten nicht. Das Kind schrie selten, wimmerte in den folgenden Tagen viel.“

„Wenn das Kind entkleidet und hingelegt wird, gerathen die Extremitäten in lebhaft zappelnde Bewegungen. Lässt man es ruhig liegen, so werden spontane Bewegungen kaum ausgeführt, offenbar werden durch die nicht zu vermeidenden Hautreize reflectorische Bewegungen ausgelöst. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als nicht allein die Sehnenreflexe, sondern auch die Hautreflexe durchweg sehr gesteigert sind. Ueberhaupt besteht eine allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit; denn die an einem Gliede reflectorisch erzeugten Bewegungen (Nadelstiche, Streichen der Haut) bleiben nicht localisirt, sondern springen auf die anderen Glieder über. Beim Auslösen der Reflexe durch Nadelstiche schreit das Kind nicht.“

1) P. Flechsigt, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. S. 120.

2) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abtheilung. 1890. S. 403.

3) Es ist das der von Arnold anatomisch untersuchte Fall. J. Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalen von dreitägiger Lebensdauer. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1892. Bd. 11. S. 407.

Durch elektrische Reizung der freiliegenden Antheile des Centralnervensystems wurden einige Contractionen der Muskeln des Körpers hervorgerufen.

L. v. Muralt<sup>1)</sup>: „Während seines zweitägigen Lebens habe es kräftig geschrien, habe geschluckt und normale Muskelbewegungen und Reflexe gezeigt.“ Der ausgebildete Theil der Oblongata reichte bis einschliesslich des Trigeminaustritts, ähnlich wie in unseren Falle.

Veraguth<sup>2)</sup>: Länge 32 cm, Lebensdauer 53  $\frac{3}{4}$  Stunden. „Das Kind wurde ins Kinderspital verbracht, weil es immer schrie. Dasselbst versuchte man ihm Milch einzugliessen; dabei machte es keine Saugbewegungen, konnte aber etwas Weniges schlucken. Das Schreien liess allmählich nach und ging in ein leises, beständiges Wimmern über. Die Athmung war unregelmässig, bald beschleunigt, bald ruhiger. Arme und Beine bewegte das Kind, und zwar recht kräftig. Zeitweise aber waren die Extremitäten contracturirt. Kurz ante mortem wurde etwas Meconium entleert. Urin wurde nicht beobachtet. Ueber den Puls fehlen Angaben, ebenso über die Pupille. Das Auge wurde nie geöffnet.“ Die Medulla oblongata war bis in die Gegend des Trigeminaustritts ausgebildet, dieser selbst schon undeutlich.

Veraguth<sup>3)</sup> giebt von einem zweiten Falle, in dem nur der obere Theil des Rückenmarks bandartig ausgebildet war, an, das die Frucht einige Stunden stenotisch geathmet hat.

Vaschide und Vurpas<sup>4)</sup>: Männliches Geschlecht. Wurde scheinodt geboren, durch heisse Bäder und Abreibungen belebt, lebte 39 Stunden. Gewicht 2620. Temperatur 28° im Rectum. Athmung von Cheyne-Stokes'schem Typus, durchschnittlich 9 Athemzüge in der Minute. Puls 138. Das Herz schlug im Beginn der respiratorischen Periode schneller. Keine Pupillenveränderung während der Dyspnoe oder Apnoe. Allgemeine Cyanose.

Die Patellarreflexe schwierig zu untersuchen, weil die Beine steif waren, die Reflexe am Vorderarm gesteigert. Idiomusculäre Zuckung vorhanden.

Protrusio bulbi, sehr starker Strabismus divergens. Pupillen

1) L. v. Muralt, Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 34. (1901.) S. 869.

2) O. Veraguth, Ueber nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 12. (1901.) S. 53. Fall IX.

3) Fall VII.

4) Vaschide et Vurpas, Contribution à l'étude psychophysiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. Comptes rendus 1901. p. 641.



stark erweitert, namentlich rechts, unbeweglich, keine Reaction auf Licht.

20 Stunden nach der Geburt allgemeine Krämpfe, beginnend im linken Arm und mit Urinentleerung endigend.

Abwehrbewegungen (*réactions de défense*) vorhanden, nämlich Beugung der Kniee und Zurückziehen des Körpers bei unangenehmen Reizen.

Kein Reflex, nachdem Chinin. bromic. auf die Zunge gebracht worden war. Kampher, unter die Nase gehalten, verursachte keine Reaction. Auf Ammoniak erfolgte Zurückziehen des Kopfes, Lärm und Lichtreize ohne Reaction. Mehrmals Schreien, aber kein wirkliches Weinen. Einige nicht näher beschriebene spontane Bewegungen wurden ausgeführt. Saugen und Schlucken erfolgte. Die Oblongata reichte bis an die Vierhügel.

W. Sternberg<sup>1)</sup> hat die Geschmacksreactionen bei einem Anencephalus 26 Stunden nach der Geburt eingehend untersucht.

„Die Missgeburt führte nicht, wie dies normale Kinder schon im Mutterleibe stets thun, Saugbewegungen beim Einführen des Fingers in den Mund aus, so dass dieselbe trotz mehrfach ausgeführter Bemühungen seitens der Eltern den ganzen Tag noch gar keine Nahrung hatte zu sich nehmen wollen. Nachdem die süsse Lösung auf die Zunge gebracht war, schlug das Kind die Augen auf, spitzt den Mund, schluckt zum ersten Mal und mit sichtlichem Behagen, führt Saugbewegungen aus und beisst sogar auf den Pinsel, denselben mit den Kiefern festhaltend, so dass derselbe nur mit einiger Mühe aus dem Munde entfernt werden kann. Wurde alsdann die bittere Chininlösung auf die Zunge gebracht, so verzieht sich sofort das Gesicht, das Kind wendet den Kopf ab, hebt denselben wiederholt etwas hoch, öffnet den Mund weit, speichelt stark und bringt mit dem Speichel einen Theil der eingebrachten Flüssigkeit mit Würgbewegungen zurück; dabei fängt das Kind an zu wimmern und öffnet bei Wiederholung dieses Versuches den Mund nicht so leicht. Wurde hiernach mit der Zuckerlösung die Zunge eingepinselt, so wehrte das Kind bei den erstmaligen Versuchen zunächst stets ab, sodann aber schluckt es wieder, beisst wieder mit Behagen zu und beruhigt sich.“

Aehnliche Grimassen und Ausweichbewegungen traten bei Bepinselung der Zunge mit Essig und mit concentrirter Kochsalzlösung auf. Lebte 10 Tage. „Bei der Section fand sich die wenig ausgebildete Schädelhöhle mit einer kleinhirnartigen Masse erfüllt.“

1) W. Sternberg, Geschmacksempfindung eines Anencephalus (*Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*. Bd. 27. S. 77).

Das Buch von Preyer<sup>1)</sup> bringt endlich noch einige Angaben über Lidbewegung und Hautreflexe, sowie die Beobachtung von Gähnen bei einem Anencephalus.

Man kann zur Ergänzung noch Beobachtungen heranziehen, welche bei anderen Formen von ausgedehnten Hirndefecten gemacht worden sind. Es ist insbesondere zu verweisen auf die Arbeiten von Heydenreich<sup>2)</sup>, Anton<sup>3)</sup>, Balint<sup>4)</sup>, Zappert und Hitschmann<sup>5)</sup>, Ilberg<sup>6)</sup>, Schupfer.<sup>7)</sup>

Schliesslich existiren noch einige Angaben über das Verhalten von Kindern, die bei der Geburt perforirt werden mussten, aber noch athmend extrahirt wurden. Die beste Beobachtung rührt von Kehr her.

Das Kind athmete nach der Extraction etwa 6 mal in der Minute. Nach einem Schnitt durch die Mitte des Calamus scriptorius „wurden auf mechanische Reizung der Handteller und Fusssohlen (Kitzeln und Kneifen) Bewegungen der entsprechenden Extremitäten, Beugung und Streckung der Finger und Zehen, Beugung der Unter- und Vorderarme und der Beine ausgeführt“. Der Schnitt war — wie Ilberg feststellte — dicht unterhalb jener Stelle des verlängerten Markes, wo Pyramiden und Oliven an die Brücke grenzen, gezogen. Er traf noch den linken dorsalen Acusticuskern und die untersten Partien des linken Facialiskerns. Nach einem zweiten Schnitt am unteren Ende der Oblongata hörten Reflexe und Athmung auf.

### Eigene Beobachtung.

Der Hemicephalus, dessen Centralnervensystem im ersten Theil dieser Arbeit beschrieben ist, kam gleichfalls lebend zur Welt. Der

1) W. Preyer, Die Seele des Kindes. III. Aufl. Leipzig 1890. S. 23, 82, 160, 200.

2) L. Heydenreich, Hemicrania, Encephalon trilobulare und Schistopropus. Virchow's Archiv. Bd. 100. (1885.) S. 241.

3) G. Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Sammlung medicinischer Schriften. Wien 1890. Heft XV.

4) R. Balint, Ueber einen Fall von anormaler Gehirnentwicklung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 32. (1899.) S. 627.

5) J. Zappert und F. Hitschmann, Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 18. (1899.) S. 225.

6) G. Ilberg, Beschreibung des Centralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirnthelle und mit Aplasie der Nebennieren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 34. (1901.) S. 140.

7) F. Schupfer, Ueber Porencephalie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10. (1901.) S. 32.

8) F. A. Kehr, Ein Versuch bei einem neugeborenen Kinde über die Lage der Athmungscentren. Zeitschrift für Biologie. Bd. 28. (1891.) S. 450.

Eine von uns leitete seine Geburt und wir hatten später Gelegenheit, eine Anzahl von Beobachtungen an ihm anzustellen.

Ueber Schwangerschaft und Geburt ist Folgendes mitzuthemen:

Die Mutter, 21 Jahre alt, Primipara, klein, gracil gebaut, sonst kräftig und gesund, stammt aus gesunder Familie, in der keine Missbildungen vorgekommen sind. Ebenso ist der Vater gesund und stammt aus gesunder Familie. Bei keinem der beiden Gatten ist Syphilis nachweisbar. Die letzte Menstruation der Mutter trat am 20. December 1898 ein. Wann die ersten Kindsbewegungen wahrgenommen wurden, ist nicht sicherzustellen. Der Verlauf der Schwangerschaft war normal. Die ersten Wehen traten am Abend des 22. November 1899, d. i. nach 11 Monaten, ein.

Bei der Geburt war der Bauch stark ausgedehnt. Der schwangere Uterus reichte bis 2 Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus, war in den Wehenpausen ziemlich gespannt, enthielt also offenbar viel Fruchtwasser. Der Foetus in I. Position, Schädellage. Der Schädel konnte oberhalb der Symphyse nur undeutlich getastet werden, Herztöne links vom Nabel. Innere Untersuchung unterblieb.

Der Geburtsverlauf war zunächst langsam, aber sonst normal. Blasensprung am 23. November um 4 Uhr Nachmittags. Bei der nun vorgenommenen inneren Untersuchung zeigte sich das Gesicht mit nach rechts gerichtetem Kinn eingestellt. Gegen 7 Uhr trat das Gesicht auf den Beckenboden. Bei nochmaliger innerer Untersuchung fiel die grosse Beweglichkeit des Kopfes auf. Der noch ungeborene Foetus reagierte auf Einführung des Fingers in den Mund mit kräftigen Saugbewegungen. Nachdem während der Wehe bei nach vorn gezogenem Kinn kein Schädel vom Hinterdamm aus zu tasten war, wurde die Diagnose auf Anencephalus gestellt.

Die Ursache der Verzögerung der Geburt lag offenbar an den Schultern. Die Extraction gelang erst, nachdem der Schädel durch Zug am Unterkiefer und den vorspringenden Rändern der Schädelbasis entwickelt war, und erforderte eine halbe Stunde.

Der extrahierte Hemicephalus, ein Mädchen, war leicht asphyktisch, erholte sich aber rasch ohne Hülfeleistung und begann kräftig zu schreien. Er wurde mittels der Saugflasche mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt. Er kündigte sein Nahrungsbedürfniss durch Schreien an und wurde durch Trinken beruhigt. Beim Saugen entleerten sich jedesmal einige Tropfen einer klaren Flüssigkeit aus dem Schädeldefect. Harn und Meconium wurden normal entleert.

Aus äusseren Gründen war eine genauere Untersuchung erst am 25. November um 7 Uhr 30 Minuten Abends möglich. Es wurden folgende Beobachtungen aufgezeichnet.

„Rectaltemperatur 34,8°, Puls 96, Respiration 48. Das Kind ist kräftig und wohlgenährt, das Gesicht leicht cyanotisch. Es liegt (angekleidet) ruhig auf dem Rücken. Die Augenlider sind halb geöffnet, es schliesst die Lider während der Beobachtung spontan auf eine

wenige Millimeter breite Spalte. Der Mund ist geöffnet, von Zeit zu Zeit erfolgt ein leises Wimmern und der Mund schliesst sich.

Auf Berührung des linken Augenlides erfolgt prompter Augenschluss. Ebenso rechts. Dabei wird die Lidhaut deutlich gerunzelt.

Auf Berührung der Wangen mit dem Finger keine Reaction. Auf Berührung der linken Wange mit Eis tiefe Inspiration. Auftropfen heissen Stearins auf die Wange ruft keine Reaction hervor. Ein leichter Nadelstich auf der linken Wange verursacht ein leichtes Herabziehen der Unterlippe auf derselben Seite.

Kitzeln des linken Naseneingangs mit einem Wattebäuschchen ohne Reaction. Rechts wird die Nasenschleimhaut etwas weiter innen gekitzelt, darauf schliesst das Kind sofort die Augen, verzieht den Mund zu einer unwilligen Grimasse und weicht mit dem Kopfe nach rückwärts.

Die Pupillen erweitern sich nicht bei irgend welchen Reizen an anderen Körpertheilen. Verengung bei Licht ist nicht wahrnehmbar. Die Bulbi divergiren leicht. Bewegungen sind nicht mit Sicherheit erkennbar.

Auf Schallreize keinerlei Reaction. Beim Aufdecken und Berühren der Extremitäten verzieht das Kind ein wenig die Mundwinkel nach abwärts und wimmert. Der gleiche Versuch gelingt ein zweites Mal ebenso.

Das rechte Händchen ist zur Faust geschlossen. Das linke zeigt Andeutung von „Klauenhand“, die Grundphalangen sind dorsalflectirt, die anderen Fingergelenke nur wenig gebeugt, der Daumen ist nicht angeschlossen. Das Handgelenk ist linkerseits leicht gebeugt und radialwärts flectirt.

Führt man den Zeigefinger in die Vola, so schliesst das Kind die Fingerchen um denselben und hält ihn durch einige Secunden fest. Links erfolgen die Greifbewegungen in leichter Krallenstellung.

Aufheben der linken Hand verursacht ein „Schnaufferl“ (Verziehen des Mundes). Berühren des Handrückens mit Eis verursacht tiefe Inspiration mit hörbarem Seufzer. Sofortiges Erblassen der berührten Haut. Blosser Berührung des Handrückens reactionslos.

Nach dem Ausziehen des Hemdchens bleiben die Arme etwa  $\frac{1}{2}$  Minute horizontal ausgebreitet (Kreuzstellung), werden dann spontan an den Stamm gelegt. Zieht man die Arme abermals ab, so wird nur der rechte Arm hinuntergeschlagen. Bei einem dritten Versuche bleiben die Arme mehrere Minuten in der gegebenen Stellung liegen.

Alle passiven Bewegungen stossen auf einen gewissen Widerstand. Die rechte obere Extremität zeigt mehr Tonus als die linke. Beiderseits kräftiger Tricepsreflex.

Die Beine werden zusammengelegt gehalten, wie gewöhnlich bei Neugeborenen. Abduction der Oberschenkel stösst auf bedeutenden Widerstand. Auf leichtes Streichen an der rechten Fusssohle werden beide Beine an den Stamm gezogen, der linke Arm etwas gebeugt, der Mund verzogen und es erfolgt eine tiefe Inspiration. Die Beine bleiben einige Secunden angezogen, werden dann wieder mehr gestreckt. Wenn die Beine gebeugt gehalten werden, so stösst Streckung im Knie auf einen sehr kräftigen Widerstand.

Antropfen mit heissem Stearin und Nadelstiche verursachen am Oberschenkel keine Reaction.

Der Patellarreflex besteht in kräftiger Streckung des Beines und beiderseitiger Adduction der Oberschenkel. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Beim Aufsetzen des Kindes entsteht immer Weinen, durch Wiegen auf den Armen ist das Kind nicht zu beruhigen. Es hört auf, wenn man es niederlegt und ruhig liegen lässt.“

Am 26. November um 4 Uhr Morgens trat der Tod ein.

Unsere Beobachtung ist in mehrfacher Beziehung unvollständig. Aus äusseren Gründen (die Missgeburt entstammte der Privatpraxis) konnten wir erst am dritten Lebenstage eine genaue Untersuchung vornehmen, als die Temperatur und damit zweifellos die Energie der Lebensäusserungen bereits erheblich gesunken waren. Auch diese Untersuchung musste, eben mit Rücksicht auf die unter unseren Augen zunehmende Schwäche, die namentlich nach dem Auskleiden des Kindes deutlich wurde, möglichst beschleunigt werden. Daher enthält sie wesentliche Lücken (elektrische Reizung, graphische Registrirung von Athmung und Puls, Momentphotographien des Gesichtsausdrucks, ophthalmoskopische Untersuchung etc.). Auf die Geschmacksprüfung hatten wir verzichtet, da uns Kussmaul's Angabe erinnerlich war, dass diese bei Neugeborenen häufig fehlschlage. Jedenfalls war der genaueren Beobachtung unseres Falles der Umstand hinderlich, dass bisher keine Zusammenstellung der Physiologie solcher Monstren existirt. Es wäre möglich gewesen, einen besseren Plan für die Untersuchung aufzustellen und manche Fragen eingehender zu beantworten, die sich später bei Ueberlegung des Ganzen und Vergleich mit den Angaben der Literatur aufdrängten.

Trotz dieser Mängel lehrt unsere Beobachtung, namentlich wenn wir sie mit dem Ergebnisse der anatomischen Untersuchung und den oben angeführten Beobachtungen anderer Forscher zusammenhalten, einige neue Thatssachen kennen und andere in das rechte Licht bringen, die für die Physiologie und Pathologie des menschlichen Centralnervensystems von Wichtigkeit sind.

Wir haben insbesondere zu besprechen: das Saugen und Schreien und ihre Localisation, die Schmerz- und Unlustreactionen, unter denen die mimischen Reflexe und ihre Localisation besondere Aufmerksamkeit verdienen, das Seufzen, den Lidschluss, der bei höchst rudimentären Oculomotoriuskernen erfolgte, die Bewegungen der oberen Extremitäten, unter denen der Greifreflex bisher beim Hemicephalen nicht bekannt war, die Reflexe der unteren Extremitäten und jene normalen Reflexe, welche den Hemicephalen fehlen.

### Saugen, Schreien, Stimmcentrum.

Von Bedeutung ist das allgemeine Verhalten nach der Geburt. Die Missgeburt schreit kräftig, ebenso wie alle gesunden Kinder. Berührung der inneren Fläche der Lippen löst kräftiges Saugen aus; das von uns beobachtete Geschöpf saugte sogar, als sich der Kopf noch im Uterus befand.

Der Saugreflex ist nach den experimentellen Erfahrungen beim Thiere in der Oblongata gelegen.

Grainger<sup>1)</sup> sah den Saugreflex bei neugeborenen Hunden erhalten, denen er das Grosshirn abgetragen hatte. Der Reflex verschwand nach Zerstörung der Medulla oblongata.

Soltmann<sup>2)</sup> fand ebenfalls den Saugreflex beim neugeborenen Hunde erhalten, dem Hemisphären und Streifenhügel entfernt waren.

Die Beobachtungen am Hemicephalen bestätigen diese Angaben für den Menschen: Der Saugreflex hat sein Centrum in der Medulla oblongata und dem Halsmark (für die Unterkiefersaugung<sup>3)</sup>).

Der erste Schrei, den das normale Kind mit dem Hemicephalen gemein hat, muss auch auf einem tief localisirten Reflexe beruhen. Es scheint, dass die Meinung verbreitet ist, das Schreien des Kindes hänge vom Sehhügel ab.

So stellt Joukovsky<sup>4)</sup> es als Thatsache hin, dass Missgeburten

1) Grainger, Observations on the structure and the functions of the spinal cord. 1837. p. 80 (citirt nach H. Milne-Edwards, Leçons sur la physiologie comparée. Paris 1878—1879. XIII. p. 145).

2) C. Soltmann, Experimentelle Studien über die Functionen der Grosshirnrinde der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde IX. 1875. S. 106.

3) vgl. L. Auerbach, Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration (Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheilung 1888. S. 59) und Escherich, Ueber die Saugbewegungen beim Neugeborenen (Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 687).

4) V. Joukovsky, Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né. Revue mensuelle de l'enfance. Vol. XIX. 1901. p. 197.

mit unausgebildetem Sehhügel niemals schrieen, sondern bloß wimmerten. Dies ergibt sich aber als offenbar unrichtig, wenn man das Beobachtungsmaterial überblickt, das wir zusammengestellt haben. Es ist sicher, dass Hemicephalen auch ohne Sehhügel schreien.

Kehrer und Hoffmann constatiren, dass das Kind viel wimmerte, aber „selten schrie“. Es ist also zwischen Wimmern und Schreien genau unterschieden worden, und das Kind hat, wenn auch selten, wirklich geschrieen.

Der Fall v. Muralt's schrie kräftig.

Der Hemicephale Veraguth's wurde ins Kinderspital gebracht, weil er immer schrie. Dieses Schreien liess allmählich nach und ging in ein beständiges leises Wimmern über. Also auch hier ist genau zwischen Wimmern und Schreien unterschieden worden; das Kind hat anfangs wirklich geschrieen.

Auch der von uns beobachtete Hemicephale hat kräftig geschrieen.

Ónodi<sup>1)</sup> hat in mehreren Arbeiten durch Thierversuche das „primäre Stimmbandcentrum“ in einem Gebiet gefunden, das 12 mm von den hinteren Corpora quadrigemina bis zum Vagusgebiete reicht. Er hat auch Beobachtungen an Hemicephalen zur Stütze seiner Ansicht herangezogen. Bechterew<sup>2)</sup> ist „zu dem Schlusse gekommen, dass in der Gegend des hinteren Vierhügels bei den Säugethieren ein Stimmcentrum vorhanden ist, welches seiner Entwicklung nach in offenbarem Zusammenhange steht mit dem zu der Region des hinteren Vierhügels gleichfalls in nächsten Beziehungen stehenden Gehörcentrum“. Und zwar nimmt Bechterew an, dass der Kern des hinteren Vierhügels zu diesem Stimmcentrum gehöre. Schon die Beobachtung v. Muralt's aber, in welcher der Kern des hinteren Vierhügels stark rudimentär ist, spricht gegen diese specielle Localisation.

Nach unserer Beobachtung, in der oberhalb des Locus coeruleus nur mehr ganz atypische, nicht zu agnoscirende Gebilde sich befanden, ist es wahrscheinlich, dass die obere Grenze des Phonationscentrums noch ein kleines Stückchen tiefer liegt, als sie v. Bechterew und Ónodi ziehen, so nämlich, dass der Kern des hinteren Vierhügels nicht mehr dazu gehört.

1) A. Ónodi, Die Phonation im Gehirn. Berliner klinische Wochenschrift 1894. S. 1089.

Derselbe, Die Lehre von der centralen Innervation des Kehlkopfes. Wiener klinische Rundschau 1902. S. 304.

2) W. v. Bechterew, Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17. (1900.) S. 221.

Die grosse Anlage der oberen Olive in unserem und v. Muralt's Falle sprechen im Uebrigen für die citirte Ansicht Bechterew's, dass das Phonationscentrum von vornherein durch innige Beziehungen mit dem centralen Hörapparat verknüpft sei.

### Hemmung des Schreiens.

Wenn die von uns beobachtete Missgeburt zu trinken oder zu saugen (Einführung des Fingers) bekam, schrie sie nicht mehr.

Das Aufhören des Schreiens durch Anregung des Saugens ist beim Hemicephalen schon von Ollivier beschrieben worden. Die Erscheinung gehört nach dieser und unserer Beobachtung zu den Erscheinungen der Reflexhemmung und ist gleichfalls in die *Medulla oblongata* zu verlegen. Sie erklärt die prompte Wirkung des „Schnullers“ beim normalen Kinde und die Beliebtheit dieser Vorrichtung. Sie steht nicht auf derselben Stufe mit den anderen Einflüssen, durch die ein Neugeborenes beruhigt werden kann, wie z. B. Wiegen oder grelle Lichterscheinungen, denn diese sind beim Hemicephalen unwirksam.

Diese Beruhigungsmittel setzen wahrscheinlich Mechanismen voraus, die bei defecten Gehirnen geschädigt oder nicht ausgebildet sind. Beim Hemicephalen ist im Falle von Veraguth ein unaufhörliches, nicht zu stillendes Schreien beobachtet worden. Das besser ausgebildete Monstrum von Balint weinte auch stets, im Falle von Anton bestand fast kein Schlafbedürfniss und sehr viel Weinen. Den alten Kinderärzten war es übrigens schon bekannt, dass manche „idiotische“ kleine Kinder Tag und Nacht ununterbrochen weinen und schreien.

### Schmerz- und Unlustreactionen.

Eine Gruppe von Reflexen können wir als Schmerz- und Unlustreactionen herausgreifen.

Im Allgemeinen reagiren die Hemicephalen auf Reize, die der normale Mensch unangenehm zu empfinden pflegt, in derselben Weise wie dieser, nämlich durch Schreien oder Wimmern, schmerzliches oder unwilliges Verziehen des Mundes, Zurückziehen des Kopfes und, in einzelnen Fällen, durch tiefe seufzende Inspiration. Diese Reactionen beobachten wir beim Erwachsenen oft als den letzten Rest der Hirnthätigkeit im tiefen Coma.

Als „unangenehme“ Reize haben wir gefunden: Aufsetzen, Aufdecken und Berührung der Extremitäten, Aufheben eines Arms, Berührung der Wange oder des Handrückens mit Eis. Die Reaction ist bei verschiedenen Individuen verschieden stark. Flechsig's Missgeburt reagierte schon auf schmerzhaft Reize „von geringer Intensität“, Hofmann's Fall schrie dagegen nicht auf Nadelstiche.



Wichtig sind die Schmerz- und Unlustreactionen am Munde. Wir haben mehrere Bewegungen beobachtet, denen offenbar ganz verschiedene Bedeutung zukommt.

Ein rein localer Reflex vom Trigeminus auf den Facialis ist wohl das einseitige Herabziehen der Unterlippe auf Nadelstich in die linke Wange.

Andere Bewegungen sind dagegen wirkliche mimische Reflexe, die einer eingehenderen Betrachtung bedürfen.

### Mimische Reflexe. Mimische Centren.

Die hirnlose Missgeburt führt eine Anzahl von mimischen Reflexen ebenso wie der normale Mensch aus. Dahin gehören: das Herabziehen der Mundwinkel, das Herabziehen der Unterlippe, das Verziehen des Mundes zu einem „Schnäuzchen“.

Die erstgenannten verleihen dem Gesichte den Ausdruck des Schmerzes oder des Leidens — das „schmerzhaftes Verziehen des Gesichts“, das Flehsig beobachtete, wird wohl dieselbe Ausdrucksweise gewesen sein —, das letztere den Ausdruck des Unwillens oder Schmollens.

Dieses „Schnäuzchen“ (in Wien „Schnauferl“ genannt), welches im Vorstrecken der Lippen in einer röhrenartigen Form bis zu einer förmlichen Aufstülpung besteht, ist eine sehr charakteristische Grimasse und wurde von unserem Hemicephalus auf das Deutlichste ausgeführt. Nach Darwin<sup>1)</sup> ist es bei kleinen Kindern als Ausdruck des mürrischen Schmollens fast über die ganze Erde verbreitet, insbesondere unter den wilden Rassen, und geht bei Erwachsenen, mindestens bei Europäern, bis auf eine gelegentlich zu bemerkende Spur verloren. Kaffern und Neuseeländer, unter den letzteren namentlich die Frauen, gebrauchen es noch im reiferen Alter. „Diese Ausdrucksform ist deshalb merkwürdig“ sagt Darwin, „als sie, soweit mir bekannt ist, beinahe die einzige ist, welche viel deutlicher während der Kindheit als während des erwachsenen Alters dargeboten wird.“ Dieselbe Ausdrucksweise gebrauchen auch junge Orangs und Chimpanse<sup>2)</sup>. Es ist wohl bemerkenswerth, dass diese phylogenetisch alte Grimasse auf einem tieflocalisirten Reflex beruht.

Das Vorhandensein mimischer Reflexe beim Hemicephalen steht scheinbar in einem Gegensatze zu der Lehre Bechterew's und Nothnagel's, die auf Thierexperimenten und Krankenbeobachtungen

1) Ch. Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei dem Menschen und den Thieren. Uebers. v. J. V. Carus. Stuttgart 1872. S. 236.

2) Derselbe, l. c. S. 141 (mit Abbildung).

aufgebaut ist und im Sehhügel das mimische Centrum erblickt.<sup>1)</sup>

Schon oft ist aber erörtert worden, dass sich nicht alle Krankenbeobachtungen, namentlich nicht bei Kindern, mit der Localisation der Mimik im Sehhügel vereinigen lassen. Es würde zu weit führen und ist auch für unseren Zweck überflüssig, hier nochmals alle einzelnen Fälle zu discutiren. Die Divergenzen sind sicherlich anatomisch und physiologisch wohl begründet.

Die Sache liegt offenbar so: Es giebt sehr verschiedene mimische Reflexe und es existiren mehrere Schaltstationen dafür. Nach der verschiedenen Inanspruchnahme der einzelnen Gesichtsmuskeln muss ja schon im Facialiskern selbst ein coordinatorischer Mechanismus dafür vorhanden sein.

Von den verschiedenen Ausdrucksweisen ist ein Theil angeboren und reicht auch phylogenetisch weit zurück, wie die eben besprochenen Bewegungen.

Andere Ausdrucksweisen werden später erworben. Wir wissen ja, dass Gewohnheit, Erziehung und Milieu die Mimik des Gesichtes im höchsten Grade beeinflussen. Diese Ausdrucksweisen können aber erst dann erworben werden, wenn die höheren Hirntheile ihre Ausbildung erfahren haben. Es hat also wohl einen anatomischen Grund, dass das „Schnauferl“ im späteren Alter in den Hintergrund tritt: mit der Ausbildung des Grosshirns und seiner Bahnen werden neue Ausdrucksweisen gewonnen, die die alten verdrängen.

Was nun die Localisation betrifft, so ist durch die Beobachtung von Flechsig und durch unseren Fall sichergestellt, dass einige angeborene und phylogenetisch alte Ausdrucksformen ihre Schaltstation schon in der Medulla oblongata besitzen. Bei kleinen Kindern können diese daher unversehrt bleiben, wenn Erkrankungen höherer Abschnitte im Uebrigen eine Facialisparesie verursachen.

Andere Ausdrucksformen, namentlich auch solche, die mehr dem Erwachsenen eigen sind, werden höher oben umgeschaltet und durch Läsionen des Sehhügels geschädigt. Hierher gehören die bekannten Beobachtungen.

Endlich unterliegt es nach Thierversuchen, so insbesondere nach den geistvollen Beobachtungen von Franz<sup>2)</sup>, keinem Zweifel, dass nach

1) Neueste Zusammenstellung der einschlägigen Literatur bei Kirchhoff, Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie. Bd. 35. (1902.) S. 814.

2) S. J. Franz, On the functions of the Cerebrum. I. The frontal lobes in relation to the production and retention of simple sensory-motor habits. American Journal of Physiology. VIII. 1902, October.

Rindenläsionen, und zwar im Bereiche der Stirnlappen, neu erlernte Bewegungscombinationen wieder vergessen werden, ohne dass sonst eine motorische Störung besteht. So könnte es sich bei Kindern wohl auch mit erworbenen mimischen Ausdrucksformen verhalten.

Dass gerade bei Kindern die Mimik von verschiedenen Hirntheilen mehr beeinflusst wird als beim Erwachsenen, liegt wohl daran, dass eben die Kinder, wie dargelegt, physiologischer Weise zum Theil eine andere Mimik haben und ihre Mimik daher auch theilweise eine andere Innervation hat. Letzteren Gedanken hat übrigens schon Freud<sup>1)</sup> ausgesprochen.

Ueberlegt man nun unter Berücksichtigung der Erfahrungen an Hemicephalen die Beobachtungen, die über die mimischen Reflexe am Krankenbette gemacht worden sind, so ergibt sich, dass die eigentlichen „psychisch-reflectorischen“ Reactionen doch mit dem Sehhügel zusammenhängen. Insbesondere gilt das vom Lächeln. Die Nothnagel-Bechterew'sche Localisation ist also im Wesentlichen aufrechtzuerhalten. Die scheinbaren Widersprüche erklären sich dadurch, dass man die bulbären Schmerz- und Unlustreactionen nicht von jenen Ausdrucksformen unterschieden hat. Die Begründung dieser Erkenntniss durch kritische Erörterung der gesamten einschlägigen Literatur wird in einer besonderen Arbeit<sup>2)</sup> erfolgen.

### Seufzen.

Bemerkenswerth ist noch, dass einige der mimischen Reflexe der Oblongata beim Hemicephalen mehrmals mit einer tiefen Inspiration und dem Geräusche des Seufzens verbunden waren. Die primäre Verbindung mit einem respiratorischen Reflexe weist auch für jene mimischen Bewegungen auf einen Ursprung aus der Athmung hin. Dass das Seufzen als Schmerzreaction nicht höher als in der Oblongata ausgelöst wird, ist übrigens unseres Wissens eine bisher nicht bekannte Thatsache.

### Der erste Schrei.

Halten wir die besprochenen Unlustreactionen mit dem Wimmern des Hemicephalus beim Aufdecken und dem Seufzen bei Berührung des Handrückens mit Eis zusammen, so haben wir den ersten Kindesschrei offenbar auch in diese Gruppe von Ausdrucks- und Respirationsreflexen einzureihen und werden ihn in Uebereinstimmung

1) S. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Specielle Pathologie und Therapie, herausgeb. von Nothnagel. Bd. IX. II, 2. Wien 1897. S. 58.

2) Erscheint demnächst in der „Zeitschrift für klinische Medicin“.

mit der Deutung, die Kussmaul<sup>1)</sup> in seinem klassischen Büchlein über den Neugeborenen gegeben hat, als Reflex auf den plötzlichen Eindruck der äusseren kalten Luft aufzufassen haben.

### Lidschluss. Augenfacialis.

Von den anderen Bewegungen im Gesichte sind die Bewegungen der Lider besonders wichtig. Wir haben „spontane“ und reflectorische beobachtet. Die Lidspalte wurde nie ganz geöffnet, wohl aber, scheinbar spontan, auf eine schmale Spalte verengt. Prompter Lidschluss erfolgte sowohl als „Blinzelreflex“ bei Berührung der Lider selbst, als auch als entfernter Reflex bei Kitzeln der Nasenschleimhaut. Es fehlte somit die Oculomotoriuswirkung (die Erscheinungen gleichen denen bei congenitaler Ptosis), dagegen functionirte der Augenast des Facialis.

Bekanntlich hat Mendel<sup>2)</sup> die Ansicht aufgestellt, dass der Augenast des Facialis seinen Ursprung im Oculomotoriuskern habe. Nun waren in unserem Falle die Augenmuskelkerne nicht ausgebildet, sondern von ihrer Region nur ganz atypische Theile vorhanden, die sicherlich nicht durch Markfasern mit den Facialiswurzeln in Verbindung standen. Unsere Beobachtung spricht also ganz entschieden gegen die Annahme Mendel's und unterstützt sehr wesentlich die Ansicht, dass der Facialis kern auch dem oberen Facialisaste als Ursprungsstätte diene — eine Ansicht, die unlängst Marinesco<sup>3)</sup> auf Grund von Experimenten und Präparaten mit Nissl-Färbung vertreten hat.

### Bewegungen der oberen Extremitäten.

Die Bewegungen, welche man an den oberen Extremitäten solcher Missgeburten gesehen hat, sind dreifacher Art: lebhaft zappelnde Bewegungen unter dem Einflusse von Hautreizen (Hoffmann, Veraguth), Zurücklegen des Armes, wenn er aus seiner gewohnten Stellung gebracht wurde, endlich Greifbewegungen der Hände. Wir haben nur die beiden zuletzt genannten Bewegungen beobachtet.

Beide Bewegungen erfordern eine Coordination vieler Muskeln, welche der Hemicephale ohne die Mitwirkung der Pyramidenbahn, der Sehhügel und Vierhügel und mit einem äusserst rudimentären

1) A. Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Leipzig und Heidelberg 1859. S. 27.

2) E. Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurologisches Centralblatt 1887. S. 537.

3) G. Marinesco, L'origine du faciale supérieur. Revue neurologique VI. 1898. p. 30.

Kleinhirn genau so zu Stande bringt, wie das normale Neugeborene. Die Bedeutung der „Extrapiramidenbahnen“ ist auch für die Bewegungen des Menschen höher einzuschätzen, als wir es bisher gewohnt sind.

Welche Wege die sensorische Regulierung der Bewegungen hier einschlägt, ob durch das spärliche Kleinhirn oder die Schleifenbahn oder andere aufsteigende Bahnen in die Oblongata, oder ob ein intraspinaler Mechanismus genügt, lässt sich freilich nicht erörtern, sicher ist, dass sie, soweit eine Beurtheilung möglich, völlig ausreichend ist.

Die linke obere Extremität zeigte eine Andeutung von Ulnarisparese, wahrscheinlich auf die zahlreichen Blutungen im Centralnervensystem zurückzuführen.

### Greifreflex.

Eine Bemerkung verdient die bisher an Hemicephalen nicht beschriebene Greifbewegung. Wenn man einem kleinen Kinde den Finger oder einen anderen Gegenstand in die Hand schiebt, so umfasst es ihn bekanntlich und hält ihn längere Zeit fest. Das ist eine Handlung, die man an Kindern von der Geburt bis ins zweite Lebensjahr hinein beobachten kann. Später thun es die Kinder nicht mehr. Eltern und Kinderfrauen pflegen diese Bewegung sehr „nett“ und „herzig“ zu finden. Es ist gewiss interessant, dass der Hemicephale diese Bewegung mit dem normalen Kinde gemein hat, dass sie also ein recht tiefstehender Reflex ist.

Dieser Reflex geht auch nur scheinbar verloren. Im späteren Alter tritt er noch immer ein, aber nur unter besonderen Umständen, nämlich wenn man in Gefahr ist, zu stürzen. Dann klammert man sich „krampfhaft“ an alle berührten Gegenstände, selbst an unzweckmässige.

Auch dieser Greifreflex ist wohl ein phylogenetisch alter Reflex. Ein reflectorisches Festhalten eines jeden in die Hohlhand gelangenden Gegenstandes musste sehr werthvoll für ein Wesen sein, das auf Bäumen lebte und von Ast zu Ast sprang.

### Reflexe an den unteren Extremitäten.

Die Reflexbewegungen der unteren Extremitäten erfolgten doppelseitig, wie in der Regel bei Kindern.

Auf Kitzeln einer Fusssohle wurden beide Beine nicht nur an den Stamm gezogen, sondern auch längere Zeit angezogen gehalten und zwar mit ziemlicher Kraft.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Verstärkung des Reflexes mit dem Fehlen der Pyramidenbahn zusammenhängt, denn wir kennen ihn in dieser mehr tonischen Form bei vielen spinalen Erkrankungen

mit Läsion der Pyramidenbahn und er führt bei ihnen schliesslich zur permanenten Beugecontractur der Beine.

Bemerkenswerth ist die weite Verbreitung der übrigen Reflexbewegungen, die den Fusssohlenreflex begleiten. Die Missgeburt beugte dabei den linken Arm, verzog den Mund und inspirirte tief. Die Nervenleitung ging also bei ihr, trotz des reducirten Vorderseitenstrangs und der spärlichen Schleife, ganz prompt von der Fusssohle bis zum Facialiskern.

### Tonus. Sehnenreflexe.

Der Tonus der Extremitätenmuskeln war erhöht, der Tricepsreflex am Arme kräftig, der Patellarreflex, wie beim Kaninchen, mit Adduction beider Beine verbunden. Der erhöhte Tonus und die gesteigerten Sehnenreflexe sind regelmässig bei Agenesie der Pyramidenbahnen vorhanden und beruhen auf Wegfall der Hemmung von Seite der höheren Hirnantheile, wie der Eine von uns schon vor vielen Jahren auseinandergesetzt hat <sup>1)</sup>.

### Fehlende Reflexe.

Die bisher besprochenen Reflexbewegungen zeigen keinen oder doch keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem normalen Neugeborenen. Wir haben nun diejenigen Punkte zu erörtern, in welchen sich der Hemicephalus von dem normalen Neugeborenen unterscheidet.

In unserem Falle fehlten die Pupillarreaction, die Schallreaction und die Beruhigung des Kindes durch Wiegen.

Das Fehlen der Pupillarreaction erklärt sich einfach durch das Fehlen der optischen Bahnen. Das völlige Fehlen der Schallreaction beruht wohl auf Defecten im Labyrinth, wie sie von Veraguth beobachtet worden sind. Wohin die Beruhigung durch Wiegen zu verlegen ist und ob ihr Wegfall vielleicht auch durch Labyrinthdefect zu erklären ist, entzieht sich vorläufig der Beurtheilung.

Fehlen der Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten.

Der wichtigste principielle Unterschied im Gebahren eines Hemicephalen von dem des normalen Kindes ergab sich aber beim Kitzeln der Nasenschleimhaut. Unsere Missgeburt schloss dabei die Augen, verzog den Mund unwillig und bog den Kopf ein wenig zurück. Normale Neugeborene thun in diesem Falle das Gleiche, aber ausserdem noch etwas: sie fahren mit den Händen nach dem

1) M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893. S. 129.

Gesicht, wie Kussmaul<sup>1)</sup> zuerst hervorgehoben hat. Der Hemicephale, mit einer Oblongata bis zum Locus coeruleus, verfügt also über Gesichtsreflexe und über eine Ausweichbewegung des Nackens, es fehlt ihm dagegen die Abwehrbewegung der oberen Extremitäten.

Vaschide und Vurpas behaupten zwar, dass die von ihnen beobachtete Missgeburt „réactions de défense“ besessen habe. Sie beobachteten aber nur dieselben Reflexe wie wir. Das sind theils locale Reflexe, theils „Ausweichbewegungen“. Bewegungen einer „défense“ kann man das nicht gut nennen, denn Davonlaufen ist keine Vertheidigung. Es ist sicherlich nicht unnöthig, hier auf eine genaue Terminologie zu dringen, weil es sich um einen so bedeutenden und principiellen Unterschied handelt und Missverständnisse nur durch exacte Bezeichnung zu vermeiden sind.

Es liegt wohl der Schluss nahe, dass die Abwehrbewegungen der Extremitäten die Mitwirkung höherer Hirntheile und anderer Bahnen erfordern, als die Hemicephalen mit der Oblongata bis zum Locus coeruleus besitzen. Trotzdem kann dieser Schluss aus den bisher vorliegenden Beobachtungen noch nicht gezogen werden. Denn sicher beweisend für die Function sind nur die positiven Befunde. Das Fehlen gewisser Bewegungen könnte auch auf den zahlreichen kleinen Blutungen beruhen, die das Centralnervensystem der Missgeburten durchsetzen. Erst wenn künftige reichlichere Beobachtungen stets das Ausbleiben der Abwehrbewegungen bei der gleichen Hirnentwicklung, aber ihr Vorhandensein bei besser ausgebildeten, aber noch immer defecten Hirnen sicherstellen sollten, werden wir auch diese Bewegungen localisiren können.

#### Allgemeines über die Physiologie der Hemicephalen.

Ueberblicken wir nochmals die Lebensäusserungen des Hemicephalen, so sehen wir, dass er sich in einem grossen Theil derselben nicht von dem normalen Kinde unterscheidet. Gemeinsam sind beiden der erste Kindeschrei, das Saugen, die Beruhigung des Schreiens durch Saugen, eine Anzahl von Unlustreactionen und mimischen Reflexen, die Greifbewegung der Hände und die Ausweichbewegung des Stammes, endlich die localen Reflexe. Vom teleologischen Standpunkte muss man das eigentlich voraussetzen. Das Schädeldach des Kindes wird bei der normalen Geburt so bedeutenden Gewaltwirkungen unterworfen, gequetscht und deformirt, dass die ersten Lebensäusserungen des Kindes von jenen Antheilen des Centralnervensystems, welche bei der Deformation des Schädels zweifellos in Mitleidenschaft gezogen werden, unabhängig und daher auf Functionen der Medulla oblongata und des Rückenmarks beschränkt sein müssen.

1) Kussmaul, l. c. S. 22.

Unterschieden sind die Missgeburten, welche blos die Oblongata ausgebildet haben, von dem normalen Kinde durch die ungenügende Wärmeregulirung (unser Fall mass 34,8 im Rectum, andere noch weniger), den Defect der höheren Sinnesnerven und vielleicht auch das Fehlen der Abwehrbewegungen.

Wir haben in der anatomischen Darstellung gesehen, dass in der Organisation dieser Missbildung gewisse phylogenetisch alte Verhältnisse wieder ans Tageslicht treten. Es ist beachtenswerth, dass auch in den Bewegungen des Hemicephalen phylogenetisch alte Reflexe erhalten sind. Trotzdem kann die Missbildung nicht etwa als eine Varietät des Genus homo mit niederer Organisation betrachtet werden. Denn die Entwicklung ihres übrigen Körpers entspricht nicht der Organisation des Centralnervensystems; vielmehr ist dieser so angelegt, dass er nur bei einem ausgebildeten Centralnervensystem zum Fortleben geeignet wäre. Insbesondere entspricht dem Fehlen der Wärmeregulirung durch das Vorderhirn und Zwischenhirn kein anderweitiger besserer Wärmeschutz, ebensowenig dem Fehlen der Abwehrbewegungen irgend welche eigene Schutzvorrichtungen.

Es ist daher der Gedanke verfehlt — der hie und da ausgesprochen worden ist —, dass bestimmte Gebilde im Centralnervensystem des Hemicephalen für denselben „wichtig“ oder „von Bedeutung“ seien, weil sie mit einer gewissen Regelmässigkeit ausgebildet sind, etwa wie die „hintere Kreuzung“ von Schürhoff oder die stets sehr schön entwickelten Ganglienzellen des Haubenfeldes. Ein derartiger Schluss aus der Form auf die functionelle Bedeutung ist beim ausgebildeten Thiere berechtigt, weil hier die Erhaltung einer zweckmässigen Form durch Auslese möglich ist. Beim Hemicephalen aber findet keine Auslese nach der Zweckmässigkeit für ihn statt, sondern seine Organe entwickeln sich nach vererbten Wachstumsbedingungen, die allerdings auch eine Auslese nach der Zweckmässigkeit erfahren haben mögen, aber nach der für das vollentwickelte Individuum.

Dass solche Geschöpfe in Wahrheit Missgeburten und zum Fortleben unfähig sind, beruht also einerseits auf den Mängeln ihrer Organisation und dem Fehlen wichtiger Lebensäusserungen, andererseits aber sicherlich auch auf den zahlreichen Blutungen, welche den erhaltenen Rest des Centralnervensystems in hohem Grade schädigen.

Die Arbeit wurde im Sommer 1903 abgeschlossen. Mehrere werthvolle Arbeiten von 1902 und 1903 (so von Zingerle, Ilberg, Anton [Hirnhypertrophie], Wichura, Neumann u. A.) konnten beim Drucke nicht mehr berücksichtigt werden.



## VII.

# Ueber die Contraction des Sphincter iridis bei der Convergenz und über die Convergenz und Seitenbewegungen der Bulbi.<sup>1)</sup>

Eine experimentelle Studie

von

**Docent Dr. Alessandro Marina** (Triest),  
unter Mitwirkung von Dr. Antonio Cofler.

In meiner letzten Arbeit über die Pathologie des Gangl. ciliare beim Menschen schrieb ich ungefähr wie folgt<sup>2)</sup>.

Was wissen wir Positives über jenes Grundphänomen, welches so oft die reflectorische Lichtreaction überdauert, über die Convergenzreaction? Man hat gesagt, es handle sich um eine Mitbewegung, dies ist aber keine Erklärung. Man theilt ferner die vermuthlichen Pupillarkerne im Oculomotoriuskern in drei Centren; dem einen theilte man die Licht-, dem anderen die Convergenz-, dem dritten die Accomodationsreaction zu. Eine Zeit hindurch schien diese Hypothese die Symptome zu erklären; da kam aber das Orbicularisphänomen, welches die Convergenzreaction überdauern kann; man hätte jetzt die Pupillarkerne in vier Theile theilen sollen; und wenn einige Fälle publicirt würden, bei welchen Myosis bei Contraction der Masseteren, wie ich es einmal beobachtet habe, die anderen Pupillenreactionen überdauernd, gefunden würde, so würde es nothwendig werden den Kern in fünf Theile zu theilen.

In der That gab Baas<sup>3)</sup> kurz nachher seine Ansicht kund, indem er den Kern des Sphincter iridis in vier Theile: für die Lichtreaction, für die Accomodation, für die Convergenz und für die Lidcontraction theilt.

Als ich im vorigen Jahre angefangen habe, die Convergenzreaction zu studiren, war mein Gedankengang folgender:

Was versteht man unter concomitirender Sphinctercontraction bei der Convergenz? Man nimmt an, dass ein von der Rinde ausgehen-

1) Ich muss den Leser aufmerksam machen, dass in den Berichten über meinen in der 74. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Karlsbad gehaltenen Vortrag einzelne Punkte nicht ganz exact angegeben worden sind.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX. S. 394.

3) 29. Versamml. der Ophthalmol.-Gesellsch. in Heidelberg. Münchn. med. Woch. 1901. Nr. 38. S. 1503.

der Willensimpuls ein Convergenzcentrum reize, dass entweder die primäre oder eine von diesem Centrum ausgehende secundäre Reizung sich durch eine fixe Bahn bis zum Pupillarcentrum im Oculomotoriuskern fortpflanze und die Contraction der Pupille bewirke; es folgt daraus, dass die Verengerung der Pupille bei jeder Convergenzbewegung untrennbar mit der Innervation des Convergenzcentrums verbunden ist. In der That bewirkt keine andere Combination von Augenmuskelnbewegungen eine Contraction der Pupille<sup>1)</sup>.

Wenn das wahr ist, dachte ich, muss bei der Ausschaltung des R. medialis<sup>2)</sup> die Convergenzreaction der Pupille ausbleiben.

Um dieses Postulat zu Stande zu bringen, bot sich nur ein einziger Weg, nämlich die Transplantation eines anderen Augenmuskels an die Stelle des Medialis; die ausgezeichneten Erfolge der letzten Jahre mit Sehnentransplantationen bei Kinderlähmungen ermuthigten mich zu einem solchen Versuche. Mein bei allen meinen Versuchen so hilfreicher Mitarbeiter, Herr Dr. Cofler, war bei diesem Studium nicht nur der ausgezeichnete Operateur, sondern auch der gewissenhafte und strenge Beobachter. Ich muss auch seinem Assistenten, Herrn Dr. Oblath, welcher sowohl bei den Operationen als auch bei den Beobachtungen in aufopfernder Weise mitwirkte, sehr dankbar sein. Beiden Herren spreche ich hiermit meinen verbindlichsten Dank aus.

Man konnte nur an Affen arbeiten, weil nur diese Thiere ein ausgezeichnetes Convergenzvermögen besitzen; der Operateur begegnete aber bei den üblichen Rhesusarten grossen Schwierigkeiten, da die Sehnen sehr dünn und zerreisslich sind. Die Vulnerabilität der Affen in unserem Klima war ferner eine weitere Schwierigkeit, bei der verhältnissmässig langen Beobachtung, die nöthig war, um zu sicheren Resultaten zu gelangen. Es war dies der Grund, warum wir nicht weniger als sieben Affen brauchten, um ins Klare zu kommen.

Ich lasse hier die Tabelle der Operationen folgen.

Affe A. Am 25. Oct. 1901 wurde rechts der Obliquus sup. an die Stelle des Rectus medialis und der Medialis an die Stelle des Obliquus sup., am 10. Nov. 1901 der linke Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt angenäht.

Das Thier wurde am 10. Dec. 1901 in Chloroformnarkose getödtet.

Affe B. Am 26. Nov. 1901 Transplantation des rechten Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt. Tod am 28. Dec. desselben Jahres.

1) Man kann wohl die hie und da beobachteten Pupillenverengerungen bei der Innervation des R. superior oder inferior u. s. w. gegenüber dem constanten Pupillenphänomen bei der Convergenz vernachlässigen.

2) Ich benütze die neue Nomenclatur medialis = internus, lateralis = externus.

Affe C. Am 6. Dec. 1901 Transplantation des Obliquus sup. an die Stelle des R. medialis rechts. Tod am 14. Dec.

Affe D. Am 6. Dec. 1901 Verpflanzung des R. medialis an die Stelle des Lateralis rechts und umgekehrt.

Am 17. Dec. 1901 Verpflanzung des Obliquus superior an die Stelle des R. medialis links und umgekehrt, Tod am 13. Januar 1902.

Affe E. Am 10. Dec. 1901 Verpflanzung des Obliquus sup. an die Stelle des Lateralis rechts. Tod am 28. Januar 1902.

Affe F. Am 23. Januar 1902 Transplantation des R. medialis an die Stelle des Lateralis rechts und umgekehrt. Tod am 8. Februar 1902.

Affe G. Am 14. Mai 1902 Dehnung und Excision des R. medialis rechts, Transplantation des Obliquus sup. an die Stelle des R. medialis.

Am 5. Juli 1902 Transplantation des linken Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt. Tod am 27. Juli 1902.

Von allen getödteten oder vom Tode ereilten Thieren wurden anatomische Präparate der Augenmuskeln angefertigt, die hergestellten Modificationen controlirt und die Augenmuskelcentren in Serienschnitte genau durchmustert. Von sämtlichen Beobachtungen in vivo und von den makro- und mikroskopischen Befunden wurde ein genaues Protokoll gehalten.

Ueber die Technik der Operation und über die praktische Verwerthbarkeit derselben an Menschen wird Herr Dr. Cofler selbst in einem oculistischen Fachblatte referiren, ich werde mich begnügen, kurz über die Gesamtergebnisse zu berichten, da ich die Wiedergabe der Protokolle dem Leser ersparen will.

Nach gut gelungener Verpflanzung des Obliquus sup. an die Sehne des abgeschnittenen R. medialis sah man Schritt für Schritt mit dem Abklingen der traumatischen Reaction den von der überwiegenden Action des R. lateralis bedingten anfänglichen Strabismus divergens besser werden, endlich bei completer Heilung ganz verschwinden und die Convergenzbewegungen des Auges so vollständig eintreten, dass man das operirte von dem nicht operirten Auge, was Function anbelangt, nicht unterscheiden konnte. In dem anatomischen Präparate fand man die Sehne des Obliquus frei von Adhäsionen mit dem Sehnenstumpfe des Medialis verwachsen. Es sei bemerkt, dass wir nie eine Nebenbewegung des Bulbus nach oben beobachtet haben, wie es zu erwarten war, da die lange Sehne des Obliquus in der Trochlea frei glitt.

Bei den Transplantationen des Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt, also bei Kreuzung beider Sehnen, ging die Sache nicht so glatt.

Die Operation war lang und schwierig. Im Anfang wurden beide Sehnen unter dem R. sup. durchgezogen; da man aber der Verkürzung desselben wegen, eine Verschiebung des Bulbus nach oben merkte, wurde später die eine Sehne über und die andere unter dem R. sup. durchgezogen. Nie rutschte dabei die obere verpflanzte Sehne nach vorne über die Cornea, wie wir gefürchtet hatten.

Die Excursionen der Bulbi nach vollständig gelungener Heilung waren weder in der einen noch in der anderen Richtung normal. Bei der anatomischen Untersuchung fand man in der That, dass, wegen der Läsion der Tenon'schen Kapsels, eine 2—3 mm lange Verwachsung der Sehne mit dem Bulbus stattgefunden hatte; die verwachsenen Sehnen waren ferner so dünn (atrophisch?), dass die Sklera durchschimmerte. Der virtuelle Ansatzpunkt war also um 2—3 mm hinter die normale Insertionsstelle gerückt. Die Thatsache, dass trotzdem die Excursionen bei künstlich hervorgerufenen stark intendirten Bewegungen fast die normale Grenze erreicht hatten, ist leicht zu erklären. Die Muskeln wurden kräftiger innervirt und so war die unpassende Insertionsstelle compensirt, während bei der normalen, weiter vorne gelegenen Anheftung die grösste Leistung bei kleinster Kraftaufwendung möglich ist.

Interessant war das Verhalten der Pupillen.

Sei es nach Transplantation der Sehne des Obliquus an die Stelle des Medialis mit oder ohne Durchschneidung desselben, sei es bei der Verpflanzung der Medialissehne an jene des Lateralis und umgekehrt, immer sah man die Pupillencontraction normaler Weise eintreten, sobald die Bulbi in Convergenzstellung eingetreten waren. Wir haben auch die Entfernung des R. sup. in der Meinung vorgenommen, dass er nicht nur eine Mitwirkung bei der Convergenz, sondern auch einen gewissen Einfluss auf die Zusammenziehung des Sphincter haben könnte. Damit war festgestellt, dass die Contraction der Medialis an und für sich keine Pupillencontraction bedingt, ferner dass man keine fixe Verbindung zwischen dem Convergenzcentrum und den Pupillencentren braucht, ja dass überhaupt keine Verbindung existirte. Wäre eine solche fixe Verbindung zwischen beiden Centren vorhanden, so müsste eine Pupillencontraction jedesmal eintreten, wenn der an die Stelle des einen oder des anderen Muskel transplantierte Medianus sich contrahirte, was nie der Fall war. Noch mehr! Bei der Transplantation blos des rechten Medianus an Stelle des Lateralis haben wir eine durch zwei Mediales bewirkte Bewegung beider Bulbi nach rechts. Es contrahirten sich also beide

Mediales wie bei der Convergenz, trotzdem verengerten sich niemals die Pupillen bei den Seitenbewegungen der Bulbi nach rechts.

Somit ist der unumstössliche Beweis erbracht, dass die Convergenzreaction der Pupillen kein concomitirendes mit der Innervation der Centra der Mediales oder des Convergenzcentrum verbundenes Phänomen ist, dass die Centra der Augenmuskeln, speciell die Oculomotoriuskerne damit nichts zu thun haben.

In meinem Buche „Ueber multiple Augenmuskellähmungen“) etc.“ habe ich eine Hypothese aufgestellt, um die Convergenzreaction der Pupillen erklären zu können. Seite 350 findet man Folgendes:

„Ich kann mir nämlich vorstellen, dass bei dem Blick in die Ferne, also bei parallel gerichteten Augen, eine Reizung der Dilatoren, deren Fasern das Ganglion ciliare nicht durchsetzen, vorkomme und deshalb Erweiterung der Pupille eintrete; bei der Verengung der Pupillen, bei der Convergenz der Bulbi dagegen, kann ich eine Reflexhemmung der erweiternden Apparate annehmen; dann ist das Phänomen erklärlich. Da die erweiternde Wirkung gehemmt ist, überwiegt die Function des Sphincter iridis durch seine physiologische Contractionsfähigkeit selbst, ohne dass die nervösen Centra theilhaftig wären, und so würde eine Verengung der Pupille entstehen. Mit dieser Hypothese, da die active, nervöse Action nur auf die Dilatoren übertragen wird, welche von dem Ganglion ciliare, vom Oculomotoriusstamm unabhängig sind, kann man verstehen, wie die Lichtreaction (active Verengung der Pupille) fehlen, während die Convergenzreaction (passive Verengung der Pupille) erhalten sein kann.“

Schon damals war ich, entgegen der allgemeinen Ansicht, überzeugt, dass das Oculomotoriuscentrum keine Rolle bei der Convergenzreaction spiele; freilich war die Hypothese durch keine Thatsache unterstützt, folglich ohne Werth. Um solche zu prüfen, schaltete ich das ganze centrale Nervensystem sowie die peripheren Ganglien aus. Nachdem Herr Dr. Cofler, unter reichlicher Oleocainisation — Oleocain hat keine Wirkung auf die Pupillen — und davon haben wir uns auch experimentell überzeugt — einen Medialis blossgelegt hatte, reizte ich den Muskel faradisch. Bei jeder Contraction des Muskels — also bei jeder Einwärtsrollung des Bulbus — haben wir eine Contraction des Sphincter iridis bemerkt. Noch mehr; wenn man mit einer Pincette den Bulbus nach innen dreht, so kommt gleich eine Contraction der betreffenden Pupille zu Stande, welche einige Secunden andauert; dann tritt eine alternirende Erweiterung und Verengung ein; die prägnanteste und länger andauernde Erscheinung ist aber die primäre Verengung.

1) Franz Deuticke, Wien 1896.

Somit ist der zweite Punkt bewiesen, dass der centrale dilatatorische Apparat nichts mit dem Phänomen zu thun hat.

Man wäre ja fast geneigt, dem ganzen, auch dem peripheren Apparat jede Rolle abzusprechen, und doch wäre diese Annahme unrichtig, denn Brücke<sup>1)</sup> sagt, dass auch die Pupille des anderen Auges sich verengere, wenn ein Auge nach innen gebracht wird, was für ein reflectorisches Phänomen spricht. Wir wissen ferner, dass bei Anwendung von Mitteln, welche die Endzweige der Pupillenfasern in dem Irisstroma reizen oder lähmen, die Convergenzreaction der Pupillen mit ergriffen ist. Durch diese Beobachtungen ist auch die Möglichkeit ausgeschlossen, dass eine Stauung in der Iris die Verengerung bewirke. Diese Hypothese hatten wir früher geprüft, als wir das Lidschlussphänomen der Pupille studirten. Herr Dr. Cofler hat mit einem Metallring genau den Rand der Cornea stark gedrückt: die Pupille erweiterte sich einen Augenblick, um dann bei wiederholtem Druck unbeweglich zu bleiben.

Es schien mir ferner der speciellen Einpflanzung der Ciliarnerven wegen folgende Lösung möglich: Die Ciliarnerven theilen sich um den Opticus fächerförmig und dringen so in die Sklera ein, dass die langen mehr nach innen und die meisten der kurzen Ciliarnerven mehr nach aussen die Sklera durchbrechen. Es wäre also bei der Convergenz eine Dehnung der Ciliares breves und eine Reizung der Zellen des Ciliarganglions möglich und dadurch eine Verengerung der Pupillen bei der Einwärtsdrehung beider Bulbi oder jedes einzelnen Bulbus denkbar.

Warum geschieht aber nicht dasselbe Phänomen, wenn z. B. das linke Auge coordinirte Seitenbewegungen mit dem anderen Auge nach rechts macht? Auch in diesem Falle sollten die kurzen Ciliarnerven gedehnt werden; ja wir haben beobachtet, dass bei beiderseitiger Convergenz keine so ausgiebige Einwärtsrollung der Bulbi wie bei den Seitenbewegungen eintrat.

Man könnte freilich folgende Hypothese aufstellen: Bei den Seitenbewegungen werden die kurzen Ciliarnerven des einen Auges gedehnt, während die langen erschlafft sind, bei dem anderen Auge dagegen tritt das Umgekehrte ein, die kurzen Ciliarnerven werden erschlafft, die langen gedehnt. Es wäre also möglich, dass die durch die Dehnung der kurzen Ciliarnerven bewirkte Reizung des constrictorischen Apparates durch die Reizung, welche der dilatatorische Apparat des anderen Auges erfährt, gehemmt wird, deswegen sehen wir keine Variation der Pupillen. Eine Dehnung aber der langen Ciliarnerven in dem divergirenden Auge sollte sich durch eine Er-

1) Vorlesungen über Physiologie. Wien 1874. S. 72.

weiterung der gleichseitigen Pupillen kundgeben, und dies ist nicht der Fall.

Wir können uns auch in diesem Falle mit Hypothesen helfen. Man kann sagen: Die Erweiterung der Pupille in dem divergierenden Auge tritt nicht ein, weil die erweiternden Apparate dadurch in ihrer Wirkung gehemmt sind, dass die constrictorischen Apparate des convergierenden Auges durch die Dehnung der kurzen Ciliarnerven gereizt sind und ihrerseits auch eine Hemmung auf die dilatatorischen Apparate des anderen Auges ausüben. Möglich, es kommt mir aber vor, als ob wir dadurch mit Hemmungen und Reizungen spielen würden, um nicht gestehen zu wollen, dass wir das Phänomen nicht erklären können.

Man kann ferner die Sache viel einfacher machen und sagen: Es gibt keine Convergenzreaction, alles, was wir Convergenzreaction nennen, ist eine Accomodationsreaction; es accomodirt das Auge sowohl bei der Convergenz, als wenn es durch elektrische Reizung des Medialis oder durch passive Traction nach innen gerollt wird.

Warum accomodirt aber das Auge nicht, wenn es bei den Seitenbewegungen mit dem anderen Auge convergirt? Andererseits sprechen die klinischen Beobachtungen für eine von der Accomodation unabhängige Convergenzreaction, z. B. bei den diphtheritischen Accomodationslähmungen. Es ist leider wahr, dass man gewöhnlich die Accomodation promiscue mit der Convergenzreaction bespricht, und nicht immer die eine von der anderen gesondert geschildert wird; Oppenheim<sup>1)</sup> sagt Seite 472: „Dabei ist die Pupillenreaction fast immer erhalten, auch die accomodative Reaction kann trotz fehlender Accomodation bestehen bleiben“. Es ist nicht deutlich, ob der Autor auch die Convergenzreaction oder nur diese oder nur die accomodative Reaction meint. An anderer Stelle (S. 83) findet man jedoch Folgendes: „bei der Accomodation für die Nähe. Diese Bedingung deckt sich im Grossen und Ganzen mit der unter 2 angeführten<sup>2)</sup>, da die Accomodation mit einer Convergenzbewegung verknüpft ist. Da jedoch die Accomodation bei Lähmung der Recti interni erhalten sein kann, so giebt es eine accomodative Verengerung der Pupillen ohne Convergenzbewegung.“

Andererseits äusserte sich Parinaud<sup>3)</sup> in der Pariser neurologischen Gesellschaft folgendermassen:

„La paralysie diphtérique de l'accomodation en particulier, présente ce caractère singulier de respecter l'iris. J'ai observé certainement plus de 100 cas de cette affection et je ne me souviens pas d'avoir

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

2) Convergenz.

3) Séance du 17. Avril 1902. Revue neurol. 1902. Nr. 8. p. 358.

vu l'innervation de l'iris intéressé, a moins qu' il y eût paralysie des paires nerveuses, ce qui est tout à fait exceptionnel. Le réflexe lumineux et le réflexe de convergence sont conservés.“

Er spricht nicht von dem Accomodationsreflex und betont „le réflexe de convergence“.

Es wäre gewiss sonderbar, dass ein gelähmter, also unerregbarer nervöser Apparat sein Centrum doch in Erregbarkeit versetzen könnte, und in der Art, dass eine Reflexbewegung zu Stande kommen könnte. Ich habe übrigens einen Fall von diphtheritischer Lähmung gesehen, bei welchem ausdrücklich das Erhaltensein der Convergenzreaction notirt ist; ferner bei einem Kranken, welcher mir von Herrn Oberarzt Nonne in liebenswürdigster Weise gezeigt wurde, habe ich die Anwesenheit von Convergenzreaction in einer für Licht und Accomodation starren Pupille gesehen. Endlich hat Herr Dr. Cofler einen Fall beobachtet, bei welchem die Convergenzreaction einer Pupille erhalten war und die Accomodationsreaction fehlte.

Diese Frage verdient gewiss ein eingehenderes Studium; ich glaube aber nicht zweifeln zu dürfen, dass die Convergenz unabhängig von der Accomodationsreaction sein kann.

Nach diesen Auseinandersetzungen sieht man, wie das Phänomen der Convergenzreaction der Pupille noch immer in Dunkel verharrt; ich kann noch nicht eine einwandsfreie Erklärung finden, glaube aber die Sache in ein gutes Geleise gebracht zu haben, denn nur die objective Beobachtung und das Experiment können in diese Frage wie in alle übrigen Licht bringen.

Bis jetzt habe ich nur die Convergenzreaction der Pupillen erörtert; unsere Experimente waren aber auch für eine andere fundamentale Frage von Bedeutung.

Man spricht sehr oft von einem Convergenzcentrum und von einem Centrum für die Seitenbewegungen der Augen, als ob diese Centren sicher wären. In der That habe ich mich in meinem Buche der klinischen Beobachtungen wegen jenen Autoren angeschlossen, die diese Centren annehmen.

Schmidt-Rimpler<sup>1)</sup> sagte vor Kurzem: „Die oben erwähnten Beobachtungen von Convergenzlähmung, welche besonders von Parinaud, Moebius, Landolt, Alfr. Graefe, Hölting und Bruns, Peters und Anderen studirt sind, sprechen dafür, dass ein besonders Convergenzcentrum bestehe.

Man kann zur Erklärung aller dieser Befunde folgende Annahme

1) Die Erkrankungen des Auges etc. (Spec. Pathol. u. Therapie, herausgeg. von Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel 1898. S. 179).



machen, die Hennius durch ein Schema veranschaulicht hat. Von der Hirnrinde geht zum Abducenskern der anderen Hemisphäre eine Bahn, die bei willkürlichen Seitwärtsbewegungen nach der Seite des betreffenden Abducenskerns benützt wird. Vom Abducenskern selbst geht eine Bahn zum Oculomotoriuskern der anderen Seite für den R. internus, so dass z. B. der linke Abducenskern mit dem rechten Rectus internus-Kern verknüpft ist, zur Ausführung der associirten Linksbewegungen. In der That läuft nach den Untersuchungen von Graux und Duval vom Abducenskern ein Nervenbündel zum Oculomotoriuskern der anderen Seite und gesellt sich den Fasern bei, welche zum Rectus internus gehen. Durch eintretende Störung in diesen Bahnen würden sich die seitlichen conjugirten Deviationen und associirten Lähmungen erklären.

Weiter besteht eine Verbindung beider Kerne der Recti interni mit der Hirnrinde und dem Convergenzcentrum. Eine Läsion hier bewirkt die Convergenzlähmung. Andererseits kann dieses Centrum unverletzt sein, obwohl die associirten Bewegungen nach der Seite ausbleiben, indem eine Störung der eben angeführten Verbindungen vorhanden ist.“

Gowers<sup>1)</sup> selbst nimmt ein Centrum für die Seitenbewegungen an und localisirt es ausserhalb des Abducenscentrum, des Zusammenhangs wegen, welcher zwischen den Seitenbewegungen der Bulbi, den auditiven Reizen und den Kopfbewegungen vorhanden ist, und hebt ferner die Wichtigkeit hervor, welche die Verbindungen der Olive mit den Vierhügeln (Bechterew), mit dem Abducens- und Acusticus-kern haben.

Oppenheim<sup>2)</sup> äussert sich, wie folgt: „Bei Brückenerkrankungen weichen die Augen oft nach der entgegengesetzten Seite ab in Folge der Läsion eines in der Nachbarschaft des Abducenskerns gelegenen gemeinschaftlichen Centrums für den gekreuzten Rectus internus.“

Unsere Experimente zeigen dagegen, dass die Convergenz mit einem Obliquus sup. und einem R. lateralis möglich ist, mit Ausschliessung also beider Mm. mediales; ferner dass die Seitenbewegungen der Bulbi sowohl durch die Combination beider Laterales als durch die eines Lateralis und eines Obliquus superior zu Stande kommen können. Wenn aber dieselben Combinationen von Bewegungen durch andere Centren und Bahnen vollzogen werden können, dann ist die Annahme sowohl eines subcorticalen Convergenz-

1) Handb. d. Nervenkr. 1892. Bd. II.

2) l. c. S. 618.

centrums als eines solchen für die Seitenbewegungen der Augen zum Mindesten überflüssig.

Es mag sein, dass die einmal gewählten Bahnen, wie es Sciamanna<sup>1)</sup> annimmt, durch Gewohnheit leitungsfähiger werden; es ist aber sehr bemerkenswerth, dass die Centren und Bahnen für die Seitenbewegungen der Augen, welche durch Uebung und Gewohnheit nicht nur von Millionen Menschengenerationen, sondern von Millionen thierischen Arten und Generationen leitungsfähig gemacht worden sind, auf einmal verlassen werden, und dass diese Seitenbewegungen durch andere, nie geübte Centren und Bahnen ganz gut ausgeführt werden können. Man ist förmlich gezwungen, einen Satz Hitzig's zu paraphrasiren, ihn zu erweitern und zu sagen: „Die willkürliche Innervation kennt weder Kerne noch Bahnen, sondern nur Bewegungen und Richtungen.“

Die dazu benützten Apparate sind verschieden, und es spielt, wie Murri<sup>2)</sup> in ausgezeichneter Weise bewiesen hat, der cerebellare Apparat für die Seitenbewegungen der Augen eine hervorragende Rolle. Und auch Probst<sup>3)</sup> ist derselben Meinung. Welchen Theil das hintere Längsbündel einnimmt, ist unbekannt, denn v. Frankl-Hochwart<sup>4)</sup> ist zu dem Schlusse gekommen, dass das Bündel, welches die Centren der Augenmuskeln verbindet, nicht so gross ist, wie man glaubt. Andererseits sagt Ransohoff<sup>5)</sup>, dass in seinem Falle die durch einen pathologischen Process bedingte Unterbrechung des rechten hinteren Längsbündels keine oder eine nur vorübergehende Lähmung des gleichseitigen Abducens hervorgebracht hat.

Der centrale Mechanismus der Augenbewegungen ist uns ganz dunkel, wir müssen jedoch mit Brücke annehmen, dass bei jeder associirten Bewegung auch die Antagonisten innervirt werden, und wir können dann annehmen, dass bei jeder Augenbewegung alle motorischen Apparate der Augenmuskeln innervirt werden; die gewollte Action würde dann nur durch eine Verstärkung der Reize nach gewissen Bewegungsrichtungen eintreten.

1) Sopra alcuni tumori cerebrali. Annali dell' istituto psichiatrico della R. univers. di Roma. Vol. I. 1901—02. p. 3.

2) Rivista critica di clinica medica anno I. Nr. 46—49. 1900.

3) Probst, Zur Anat. und Physiol. des Kleinhirns. Arch f. Psych. u. Neur. 1902. 35. Bd. III. H. S. 766.

4) Zur Kenntniss der Anat. des Gehirns der Blindmaus (*Spholax typhlus*). Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wien. Univ. Herausg. von Prof. Dr. H. Obersteiner 1902.

5) Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 35. Bd. II. H. S. 417.

Es wird nicht ohne Interesse sein zu erfahren, wie die Ganglienzellen in den nervösen Centren der transplantierten Muskeln reagieren; denn soviel ich weiss, sind Untersuchungen in diesem Sinne nicht gemacht worden.

Bei den in der dritten oder vierten Woche nach der Operation umgekommenen Thieren fand man hie und da einzelne pyknotische Ganglienzellen, bei dem letzten, mehr als zwei Monate am Leben gebliebenen Affen war kein Unterschied zwischen beiden Trochleariskernen (die Transplantation war rechts) zu bemerken, folglich gleicht sich eine event. in Anfang eintretende leichte Störung in den Ganglienzellen in kurzer Zeit völlig aus. Bei diesem letzteren Thiere habe ich den Medialis zerren und schneiden lassen, um einen Vergleich zwischen dessen Ganglienzellen und den Zellen der anderen Kerne zu haben.

Das Studium dieser Serienschnitte habe ich auch für die Localisation des Centrums für den Medialis in dieser Thierklasse benützt, ein Studium, welches bekanntlich von Bernheimer<sup>1)</sup> sehr eingehend ausgeführt worden ist. Ich werde nur meine Resultate beschreiben. Da mir eine Verminderung von Ganglienzellen aufgefallen war, numerirte ich die Schnitte, zählte die Zahl der Zellen und ordnete die Resultate tabellarisch an. Ich fand Folgendes:

Wenn man den Oculomotoriuskern in proximal-distaler Richtung in vier Theile theilt, so fängt die Zellenverminderung in dem der Operationsseite entgegengesetzten Kern gleich nach dem ersten distalen Viertel an. Die Verminderung nimmt im zweiten Viertel auch den gleichseitigen Kern ein und beschränkt sich dann im dritten Viertel auf denselben. Mit dem Erscheinen der Westphal-Edinger'schen Kerne ist keine Verminderung mehr nachzuweisen. Wenn man in den einzelnen Schnitten den Oculomotoriuskern in dorso-ventraler Richtung in drei Theile theilt, so findet man, dass die Zellenverminderung sowohl im gekreuzten als in gleichseitigen Kern ungefähr im mittleren Drittel zu finden war, mit der Neigung, in einzelnen Präparaten auch das dorsale Drittel einzunehmen. Diese Zellenverminderung ist meistens im Centrum der Zellengruppe und in einigen Schnitten von normalen Zellen begrenzt bemerkbar. Hie und da sind einzelne pyknotische Ganglienzellen zu finden.

December 1902.

1) Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges etc. W. Engelmann. Leipzig 1897.

## VIII.

### Zur Casuistik und Aetiologie des intermittirenden Hinkens.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. med. H. Idelsohn** (Riga).

Die durch Erb's<sup>2)</sup> Monographie aktuell gewordene Frage des intermittirenden Hinkens hat in letzter Zeit sowohl in symptomatologischer als auch in theoretischer Beziehung eine weitere Bearbeitung erfahren. Besonders hervorzuheben sind drei im Jahre 1901 erschienene Arbeiten von Goldflam<sup>3)</sup>, des auf diesem Gebiete bereits längst bekannten und verdienten Autors, von Higier<sup>4)</sup> und von Hagelstam<sup>5)</sup>; ausserdem eine Anzahl casuistischer Mittheilungen von Oordt<sup>6)</sup> und Sänger<sup>7)</sup>, sowie einige andere kleinere Arbeiten. Besonders sind es die beiden erstgenannten Verfasser, die auf eine grosse Anzahl von Beobachtungen gestützt, die Klinik und die Pathogenese des intermittirenden Hinkens studirt und beschrieben haben, während Hagelstam die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens näher erörtert hat. Wird auch die klinische Seite der Frage von den meisten Autoren in recht übereinstimmender Weise beurtheilt, so gehen die Ansichten über die pathologische Grundlage des Leidens bereits in mehreren Punkten auseinander; es ist z. B. noch keine Einigung darüber erzielt worden, ob es sich hierbei um eine rein arteriosklerotische, der Alterssklerose gleichzusetzende Erkrankung oder eine besondere, ihrem Wesen und ihrer Localisation nach anders geartete Gefässerkrankung handele.

Eine ganz besondere Unklarheit beherrscht aber das Gebiet der

---

1) Erweiterte Bearbeitung eines auf dem XIV. livlndischen Aerztetage gehaltenen Vortrages (1902).

2) Diese Zeitschr. Bd. XIII. 1898.

3) Neurol. Centralbl. 1901. S. 197.

4) Diese Zeitschr. 1901. Bd. XIX. S. 438.

5) Ebenda 1901. Bd. XX. S. 65.

6) Neurol. Centralbl. 1901. S. 795.

7) Ebenda 1901. S. 1067.

Aetiologie; da sich dieses zum Theil mit dem der Prophylaxe deckt, so gewinnen die Fragen, welche sich auf die Ursachen des Leidens beziehen, schon wegen der praktischen Consequenzen allein ein hervorragendes Interesse; in allen Arbeiten wird der Aetiologie des intermittirenden Hinkens ein breiter Raum gewidmet, und doch ergibt die Durchsicht der Literatur vielfach divergirende, mitunter sogar direct einander widersprechende Ansichten über die Ursachen der Krankheit. So wird der neuropathischen Disposition von Erb wenig Einfluss auf das Leiden eingeräumt, während die meisten Autoren, besonders Brissaud und Oppenheim<sup>1)</sup>, einen Zusammenhang voraussetzen, und ein so erfahrener Autor, wie Higier, der neuropathischen Disposition eine Hauptrolle zuschreibt. Der Tabakmissbrauch wird wiederum von Erb ganz besonders für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht, während Goldflam, dem die grösste Anzahl von Fällen zur Verfügung stand, auch solche Kranke gesehen hat, die nie geraucht haben und bei denen „die Abstinenz nicht von eclatantem Erfolg gekrönt war, wie es meistens bei der falschen Angina pectoris, die auf Tabaksexcessen beruht, der Fall ist“.

Die bekannten Schädlichkeiten, welche die Entwicklung der Arteriosklerose zu beschleunigen pflegen, wie Alkoholabusus, Tabakmissbrauch, Lues, Gicht und thermische Einflüsse, lassen sich bald in dem einen, bald in dem anderen der publicirten Fälle isolirt oder combinirt nachweisen; doch giebt es mehrere typische Fälle von intermittirendem Hinken (z. B. 3 Fälle von Erb), in denen keines der erwähnten ätiologischen Momente vorhanden ist; noch grössere Schwierigkeiten bieten der Erklärung jene nicht seltenen Fälle, bei denen die Arterienveränderung nur auf eine oder beide unteren Extremitäten beschränkt ist und hier zu schweren subjectiven und objectiven Störungen geführt hat, während an den anderen, der Untersuchung zugänglichen Gefässgebieten, keine arteriosklerotischen Veränderungen bestehen, trotz der mitunter recht gehäuften, zu allgemeiner Arteriosklerose erfahrungsgemäss führenden Momente. Diese letztere Frage berührend, spricht Erb die Erwartung aus, dass ausser dem Tabakmissbrauch, der Syphilis und den groben und lange einwirkenden Kältereizen sowie den übrigen bekannten Schädlichkeiten „weitere Untersuchungen darüber Aufklärung verschaffen sollen, warum gerade in bestimmten Fällen die Arteriosklerose sich vorwiegend oder ausschliesslich in den unteren Extremitäten etablirt; Erb kann in seinen Fällen nur 3 mal das locale bedingende Moment in der thermischen Schädlichkeit feststellen, „aber da in den übrigen Fällen genauere Angaben fehlen, so muss ich die

1) Diese Zeitschr. 1900. Bd. XVII. S. 317.

Entscheidung über diese Frage der Zukunft überlassen. Irgend einen anderen Grund für die Determination des Leidens in den Füßen habe ich bisher nicht finden können.“ Die neueren Arbeiten suchen diese Localisation auf Grund der von Thoma und seinen Schülern festgestellten Gesetze zu erklären, nach denen die mechanischen, statischen und sonstigen, die Circulation in den unteren Extremitäten beherrschenden Verhältnisse das häufigere Erkranken derselben an Arteriosklerose bedingen sollen. Abgesehen davon, dass diese Erklärung im Widerspruch steht zu jener ungeheuren Majorität von Fällen allgemeiner Arteriosklerose ohne das Symptom des intermittirenden Hinkens und des Fehlens der Fusspulse, resp. ohne wesentliche locale Gefässveränderungen — erklärt sie nicht das einseitige Auftreten des intermittirenden Hinkens; bei allgemein wirkenden Schädlichkeiten und auf die unteren Extremitäten ungünstig sich äussernden Circulationsverhältnissen sollte man doch stets das symmetrische und gleichzeitige Auftreten dieser Erkrankung an beiden Beinen erwarten, was wohl nur ausnahmsweise zutrifft. Man kann nun, wie so häufig in der Pathologie, die Hypothese einer constitutionellen Disposition auch für das vorliegende Leiden nicht entbehren, und so betonen u. A. Goldflam und Higier, dass in den meisten ihrer Fälle eine angeborene Schwäche des Circulationsapparats angenommen werden darf. Bei manchen Kranken liess sich eine auffallende Kleinheit und Schwäche des Pulses an den der Untersuchung zugänglichen Arterien, zarte Arterienwandungen, schwache Herztöne und eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit constatiren, die sich in plötzlich eintretender Blässe der Zehen, Röthung des Gesichts oder Angina pectoris-ähnlichen Beschwerden äusserte. Das Gefässsystem solcher Individuen bietet eben den constitutionellen Locus minoris resistentiae, ohne den — wie Higier bemerkt — schwer zu verstehen wäre, „wodurch die individuell wechselnde Reaction der verschiedenen Menschen auf dieselben Reize bedingt wird, weshalb solche alltägliche, äussere Factoren, wie Nicotinismus, Trauma, Ueberanstrengung, Erkältung, Durchnässung, so selten zur obliterirenden Angiosklerose mit nachfolgender Myasthenie führen“. So viel nun diese Erklärung auch für sich haben mag, bleibt sie doch immer eine Hypothese, deren Richtigkeit in dem betr. Fall erst durch die Thatsache der Erkrankung bewiesen werden könnte; doch würde man umgekehrt sich schwer dazu entschliessen bei einem Manne, der sich arteriosklerotischen Schädlichkeiten aussetzt und eine auf Grund obiger Kriterien festzustellende constitutionelle Disposition zu Gefässerkrankungen aufweisen würde, die Entwicklung einer Claudicatio intermittens zu prognosticiren, oder selbst nur die entfernte Möglichkeit daran zu erkranken in Betracht ziehen zu wollen.

Bei einem Leiden, das erst seit einigen Jahren bekannt ist und welches, wie es scheint, nur in ganz bestimmter geographischer Verbreitung vorkommt, wird man wohl noch immer in erster Linie auf die unmittelbare klinische Beobachtung angewiesen sein, um den ätiologischen Zusammenhang aufzuklären, und erst dann sich mit der Annahme einer constitutionellen Disposition begnügen, wenn keine weiteren sinnfälligen Anhaltspunkte aufgefunden werden können. Da Schreiber dieses in Riga lebt und gerade die russischen Ostseeprovinzen auch zu den Gebieten gehören, wo das Leiden am häufigsten vorkommt, dürften die folgenden, im Laufe von 5 Jahren gesammelten Beobachtungen einer Mittheilung werth sein, zumal sich einige interessante Gesichtspunkte für die ätiologische Seite der Frage auffinden liessen.

Es handelt sich im Ganzen um 14 Kranke, eine Zahl, die im Verhältniss zu sonstigen ungewöhnlichen Krankheitstypen einer privaten ärztlichen Sprechstunde recht hoch zu nennen ist. Die Krankengeschichten sind nicht alle in der Voraussetzung einer späteren Veröffentlichung abgefasst worden, was manche Unvollkommenheiten derselben entschuldigen möge.

#### Beobachtung 1.

M. B., 47 Jahre alt. 21. VIII. 1901. Holzhändler. Klagt über heftigen Schmerz im rechten Fuss beim Gehen, der aber auch in der Ruhe nicht ganz schwindet. Besonders localisirt sich der Schmerz in der Fusssohle und Ferse. Vor 10 Jahren wurde ihm am linken Fuss ein eingewachsener Nagel operirt; an die Operation schlossen sich heftige Schmerzen und Eiterung an, die schliesslich im Laufe eines halben Jahres zu Gangrän zweier Zehen führte. Die Heilung der Operationswunde nahm 3 Monate in Anspruch, während die volle Gebrauchsfähigkeit des Fusses erst nach 2 Jahren erreicht wurde. Seit April hat er Schmerzen im rechten Fuss von dem oben beschriebenen Charakter. Pat. raucht viel und ist durch seinen Beruf gezwungen bei strenger Kälte im Walde durch tiefen Schnee zu waten; er führt auch sein Leiden auf diesen Umstand zurück.

Gut genährter Mann. Rechter Pes planus. Linker Fuss kalt, Zehengebiet cyanotisch, 4. und 5. Zehe amputirt. Pulse an der Tibialis postica und Dorsalis pedis fehlen beiderseits. In der Wade des rechten Fusses oberflächlich in der Haut sitzende kleine derbe Knötchen (Venenthromben?). Am Herzen nichts Auffälliges, 2. Aortenton klappend. Rechter Radialpuls deutlich kleiner als linker, beide hart. Jod. Warme Bäder. Liegen.

13. XII. Nach etwa 3 monatlicher Pause wieder Schmerzen in dem rechten Fuss. Zehen cyanotisch, bei Bewegung in den Interphalangealgelenken werden sie weiss. Am meisten befallen scheinen die 3 ersten Zehen zu sein.

Im Laufe einiger Wochen entwickelte sich unter heftigen Schmerzen Gangrän der 2 ersten Zehen, was die Ueberweisung des Pat. an die chirurgische Station veranlasste.

## Beobachtung 2.

V. G., 29 Jahre, Kaufmann (Ladenverkäufer). 2. IV. 1900. Seit mehreren Jahren Schwäche in den Füßen und Schmerzen beim Gehen, die nach kurzer Ruhepause sofort schwinden. Besonders gross sind die Beschwerden im linken Fuss. Seit 2 Wochen daselbst heftige Schmerzen. L. Fuss in der vorderen Hälfte und an den Zehen rothblau. Zweite und dritte Zehe zusammengewachsen. Eingewachsene Nägel. Auf der 1. und 4. Zehe einige dunkle livide Punkte, die auf Druck blass werden. Sensibilität normal. Schmerzen waren nach 14täg. Bettruhe geschwunden, so dass er wieder für kurze Zeit zur Arbeit gehen konnte. Darauf traten wieder am 2. IV. Schmerzen ein. Totaler beiderseitiger Plattfuss. (Pat. ist seit 2 Jahren verheirathet, sein Kind hat ebenfalls Plattfüsse.) Die Haut des l. Fusses pergamentartig hart und transparent. Links keine Fusspulse zu fühlen, rechts an der Dorsalis pedis deutlich, Tibialis postica unfehlbar. Rechter Radialpuls härter und voller als linker. Lues, Alkohol negirt, raucht nicht, hatte viel zu stehen. Urin frei. Pat. ist völlig kahlköpfig, soll „gut gelebt“ haben. Ein Bruder leidet an progressiver Paralyse. — Im April trat Gangrän zweier Zehen am l. Fuss auf. Amputation. „Januar 1902. — Schmerzen im Stumpf. — Amputation im Oberschenkel. Der Radialpuls links fast unfehlbar. — August 1902: Schmerz und fehlende Pulse im r. Fuss. Radialpuls links fast fehlend. Femoralpuls links fehlend, rechts schwach. Schnell fortschreitende Gangrän der Zehen r. Amputation des r. Fusses. Femoralis stark atheromatös. Mittelfinger der l. Hand cyanotisch“. (Rig. Stadt-Krankenhaus, Dr. med. v. Bergmann. Auszug aus dem Krankenjournal.)

## Beobachtung 3.

W. W., 55 Jahre, Kaufmann. 3. VI. 1902. Klagt über Kälte und Brennen in den Füßen; seit einigen Monaten heftiger Schmerz im linken Knie und Bein. Wenn auch in der Ruhe und bei Nacht Schmerzen fortbestehen, so treten sie doch besonders stark beim Gehen auf, so dass Pat. nach kurzem Gehen stehen bleiben muss, worauf er dann weiter gehen kann. Beide Füße seien beim Stehen tief dunkelblau, auch habe er beobachtet, dass seit October a. p., wo die Schmerzen begannen, die Nägel nicht mehr wuchsen. Bei horizontaler Lagerung der Füße werden die cyanotischen Endphalangen nach einigen Minuten blass, hier und da treten auch an den Grundgebieten der Zehen weisse Flecke auf. Pat. sieht bedeutend älter aus, als seinen Jahren entsprechen würde, die sichtbaren Arterien geschlängelt. Radialpuls hart und klein, an der rechten Hand ist der Radialpuls nicht sicher zu fühlen, wenigstens nicht zu zählen. Links 100 p. m. An den Arterien beider Füße resp. an deren Pulsstelle keine Pulse zu fühlen. Urin frei. Raucht 25 Cigaretten täglich. Lues und Alkoholabusus negirt, doch wird sehr mässiger, durch viele Jahre hindurch geübter Alkoholgenuss angegeben. Hatte viel in der Kälte zu thun gehabt. Vor 4 Jahren fror ihm der linke Fuss ab, so dass die Zehen weiss wurden. Er hat seit 6 Jahren ärztliche Hülfe wegen seiner „nervösen“ Beschwerden beständig in Anspruch genommen. Die Schmerzen treten auch zuweilen Nachts im Bett so heftig auf, dass er die Füße aus dem warmen Bett herausheben und sie hängen lassen muss, worauf sich dann nach einigen



Minuten der Schmerz bessern soll. Ausser den bekannten trophischen und vasomotorischen Störungen und einer partiellen Verwachsung der 2. und 3. Zehe an beiden Füßen negativer Befund. 2 Schwestern psychisch krank.

Therapie: CO<sub>2</sub>-Bäder, Jodnatrium und Ruhe schaffen einige Besserung. Pat. kann langsam gehen, am wohlsten fühlt er sich im Zimmer.

December 1902. Keine wesentliche Veränderung.

#### Beobachtung 4.

A. K., 40 Jahre, Richter. 30. VI. 1902. Seit Herbst vorigen Jahres empfindet Pat. Schmerzen im linken und rechten Bein, die besonders bei längerem Gehen auftreten und ihn schliesslich zum Stehenbleiben zwingen. Nach kurzer Erholung kann er wieder gehen. Vor 15 Jahren Lues, energisch behandelt. 2 gesunde Kinder. Im Februar c. erlitt er einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite, keine Sprachstörung. Nach kurzer Zeit Motilität wiederhergestellt. Trinkt recht viel. Adipositas universalis et cordis. Ptosis des rechten oberen Lides. Lebhaftes Patellarreflexe. PLR positiv. Hemihypaesthesia sinistra. Nadelstiche und starke Kältereize werden auf der linken Körperhälfte als heiss empfunden. An beiden Füßen auffallende Cyanose (bei Hängenlassen derselben) und Fehlen aller 4 Fusspulse. Beiderseits mässiger Grad von Pes planus. Füße kalt. Rechter Radialpuls kleiner als linker. Pat. ist seinem Wesen nach als neuropathisch zu beurtheilen. Die Diagnose auf intermittirendes Hinken wurde von Herrn Dr. Th. Schwartz, Riga, der die Güte hatte mir den Pat. im Schwefelbade Kemma zu überweisen, gestellt und konnte von mir in vollem Umfange bestätigt werden.

Ord.: Hg-Kur und Schwefelbäder, mässige und methodische Bewegungen. Nach 6 Wochen bedeutende Besserung der Gehfähigkeit; Pat. geht das Dreifache der Strecke, ohne Halt zu machen, im Vergleich zu seinen früheren Leistungen!

1903. Pat. kann mehrere Kilometer gehen.

#### Beobachtung 5.

A. H., 27 Jahre, Kaufmann. 7. II. 1901. Vor 4 Jahren bekam Pat. einen heftigen Schmerz über dem r. Auge, der sich bisher fast jeden Winter wiederholt hat und auch gegenwärtig Pat. zum Arzt führt. Die Schmerzen kommen anfallsweise, strahlen vom rechten Auge aus, dabei thränt dasselbe und ist geröthet und lichtscheu. Auch fliesst es mehr aus der rechten Nasenhälfte. Die rechte Hälfte der Kopfhaut ist sehr hyperästhetisch; der Schmerz soll zu bestimmten Stunden des Tages exacerbiren. Vor 10 Jahren ein Ulcus venereum, das angeblich nach localer Behandlung in einigen Tagen geheilt worden sei. Pat. ist nervös und leidet zuweilen an „Herzbecklemmungen“. Objectiv ausser Plattfüssen und Druckempfindlichkeit am rechten Supraorbitalpunkt nichts Auffälliges.

Unter Chininbehandlung gingen die Schmerzen in einigen Wochen zurück.

Ein Jahr später kommt Pat. wieder des Schmerzes über dem r. Auge wegen in meine Sprechstunde. Im Laufe des Gesprächs erzählt er, dass er auch schon seit einigen Jahren an Schmerzen in beiden Füßen leide und bereits vor

einigen Monaten dieser wegen sich an einen Chirurgen gewandt habe. Er hätte damals an der grossen Zehe des linken Fusses eine kleine Wunde gehabt, die der Ausgangspunkt heftiger Stiche und Schmerzen gewesen sei und monatelang bis zum Verheilen gebraucht habe; besonders langsam sei es damit gegangen, nachdem der Arzt die Haut abpräparirt hatte, um zu sehen, was darunter sei. In letzter Zeit seien die Schmerzen in den Füssen, besonders im linken stärker geworden. Geht er bis zur nächsten Strassenecke, so muss er vor Schmerz stehen bleiben; er bekommt einen Krampf in der linken Wade, der Fuss wird ihm schwer wie Blei „und geht nicht mit“. Die Füsse sind sehr empfindlich gegen Kälte, und hat Pat. bereits verschiedene Combinationen an seinen Stiefeln vornehmen lassen, um die Kälte zu mildern. Beim Liegen und Sitzen ist er schmerzfrei. Ausserdem giebt Pat. an, dass er zuweilen Schmerzen im linken Arm habe; in der Kälte wird der 4. und 5. Finger der l. Hand bis zur Mittelphalanx häufig weiss und darauf blauschwarz; er hat dann auch kein Gefühl in denselben. Das gleiche geschieht zum Theil auch, sobald er die Faust viele Mal hintereinander öffnet und schliesst. Pat. hat eine chronische Gonorrhoe und das erwähnte Ulcus venereum durchgemacht. Viel geraucht, auch getrunken und recht flott gelebt. Mässig gut genährter Mann; auf der rechten Wange über dem Jochbogen ein etwa pfenniggrosser, durch Venenerweiterung blauroth gefärbter, Fleck. Am Herzen sind die zweiten Töne accentuirt, Urin ist frei. Beiderseits völliger Plattfuss. Beide Füsse kalt, die grosse Zehe des l. Fusses ist tief dunkelblau und zeigt an der Spitze einen punktförmigen, secernirenden Defect. Auch bei Druck auf den Nagel dringt etwas dünnflüssiges Wundsecret hervor. Die übrigen Zehen sind roth, die 5. bläulich-roth. Die Basis der 1. Zehe und deren Umgebung bis auf etwa 3 cm ist ebenfalls blauroth. Auf Fingerdruck erblasst die Haut an diesen Stellen, um sich bei Entfernung des Druckes sofort wieder livide zu verfärben. Die Pulse an der Tibialis postica und Dorsalis pedis sind links nicht zu fühlen, rechts ersterer deutlich, letzterer undeutlich, jedenfalls abwärts über den Talus hinaus nicht zu verfolgen. Die beiden Radialpulse sind nicht sicher different, dagegen ist die rechte A. ulnaris deutlich sichtbar und fühlbar, während die linke nicht zu fühlen ist — was wohl die Neigung der ulnaren Finger der l. Hand zu cyanotischer Verfärbung erklären dürfte. Vielleicht hängen damit auch die Schmerzen im l. Vorderarm zusammen. Eine ausgesprochene neuropathische Belastung lag nicht vor. Der Vater litt an Plattfuss und Schmerzen in den Füssen; er starb an einer durch Verschlucken einer Gräte entstandenen septischen Erkrankung. Die Mutter leidet an Gicht und leichten, an Coronarsklerose erinnernden, Beschwerden. Ein jüngerer Bruder leidet an nervöser Angina pectoris.

Da die übliche Therapie nicht zum Ziele führte, rieth ich Pat. im Sommer 1902 nach Heidelberg zu gehen, wo Geheimrath Erb die Diagnose bestätigen konnte. Pat. blieb 4 Wochen in der dortigen Klinik und kam in die Heimath zurück. Da Strophantus nicht vertragen wurde, beschränkte sich die weitere Therapie auf Jod und zweckmässige Lebensweise. Pat. fühlte sich auch ziemlich gut, konnte etwas länger gehen. Mit Eintritt der kalten Witterung, Ende October, traten wieder heftige Schmerzen im l. und auch im r. Fussrücken auf, die Füsse froren bei den ersten Schritten auf der Strasse und an der Zehe des l. Fusses erschien wieder die Wunde. Die objective Untersuchung ergab ausser dieser eine schmerzhaft böhnen-

grosse Verdickung in der Mitte der rechten Tibiakante, über der die Haut geröthet war, und zwei derbe schmerzhaft über bohngrosse Knoten um den Malleolus externus an der Stelle, wo die Arteria tib. post. gesucht wurde (Phlebolithen?). Ich verordnete Ruhe und galvanische Fussbäder und entschloss mich im Hinblick auf die suspecte venerische Affection, die Pat. vor ca. 10 Jahren gehabt hatte, zu einer Hg-Kur (Sublimatinjectionen).

Nachschrift bei der Correctur: Das Körpergewicht hatte zwar zugenommen, doch trat nach einigen Monaten unter heftigen Schmerzen Gangrän und Demarcation der 1. Zehe ein.

#### Beobachtung 6.

S. S., 59 Jahre, Kaufmann. 4. IV. 1901. Seit 2 Jahren leidet Pat. an Schwindel, Schwäche, Kältegefühl in den Füßen und Händen, Kopfschmerzen, Athembeschwerden und leicht eintretender Ermüdbarkeit. Der behandelnde Arzt hatte allgemeine Arteriosklerose diagnosticirt und Jodnatrium sowie CO<sub>2</sub>-Bäder verordnet, was gut gewirkt haben soll. Gegenwärtig klagt Pat. über allgemeine Nervosität. Hat viel geraucht, früher ab und zu Wein und „ein Schnäpschen“. Ein Bruder starb an Schrumpfnieren und hatte allgemeine Arteriosklerose. Pat. hat vor etwa 20 Jahren Lues durchgemacht (Schanker, darauf „leichter Ausschlag“, ist 8 Tage mit Einreibungen behandelt worden). Frau hat mehrere Aborte gehabt. 4 fingerbreit unter der linken Mamilla eine rudimentäre, aber deutliche von einem Haarkranz umgebene Mamilla, in deren Nähe der Spitzenstoss fühlbar ist. Die ganze Herzdämpfung nach unten verschoben. 2. Ton an der Spitze und über dem Sternum rau, stark accentuirt. Patellarreflexe schwach, Pupillen von oben nach unten verzogen, mittelweit, auf Licht keine Reaction. Fundus frei. Ord. Jod und Hg oxydul. tannic. in Pillen, miteinander abwechselnd.

Am 4. IX. 1901 erscheint Pat. in meiner Sprechstunde und giebt Folgendes an: Seit 4 Monaten Schmerzen im rechten Fuss, die bei längerem Gehen auftreten. In der Ruhe und auch im Zimmer, wo er auch „stundenlang umhergehen kann“, keine Schmerzen. Kältegefühl in den Füßen. Er geht 6—7 Minuten und muss dann Halt machen, sich erholen; er kann dann wieder gehen. Beim Versuch zu forciren taubt der Fuss ab. Der Schmerz beginnt in der Wade und geht dann auf die Innenfläche des Fusses über der Fusssohle hin. Seit 4 Jahren trinkt Pat. keinen Wein, den er früher ebenso wie Schnaps in mässiger Menge (2—3 Glas Wein) getrunken hat. Hat bisher 20 Papiros täglich geraucht und zwar starken Tabak. Linksseitige Inguinalhernie, die durch eine Pelotte gehalten wird; auf der r. Inguinalfurche liegt ebenfalls eine Pelotte. Herzaction nicht ganz rhythmisch, 1. Ton über Aorta und Pulmonalis dumpf, 2. accentuirt. Puls an der Radialis hart und arhythmisch. Fusspulse in der Fossa poplitea und an der Dorsalis pedis beiderseits nicht fühlbar, was sich auch bei Fortnahme der Pelotten nicht ändert. Beiderseits Plattfuss, links in höherem Grade als rechts. Beiderseits Varicen. Ueber den linken Fuss wird nicht geklagt. Der Schwindel ist gut geworden. Urin frei. Gesicht von zahlreichen kleinen erweiterten Hautvenen durchzogen, geröthet. Ord. CO<sub>2</sub>-Bäder, Jod, Strophantus.

October 1902. Es geht ihm leidlich; er kann bedeutend mehr und anhaltender als früher gehen. Am linken Fuss pulsirt die A. tib. post.

sehr deutlich, die A. peronea am äusseren Malleolus schwach, aber fühlbar. Am rechten Fuss ist die Pulsation der A. peronea und A. tib. post. unsicher zu fühlen. Beide Fussspitzen gleichmässig cyanotisch, gleiche Temperatur.

#### Beobachtung 7.

H. S., 31 J. a., Kaufmann. 3. IX. 1898. Seit 3 Jahren Schmerzen im linken Fuss, von der Wade aus beginnend und sich bei längerem Gehen einstellend. Auch bei kurzen Wegen tritt schon der Schmerz auf, sobald er etwas schneller geht; er muss dann stehen bleiben und ausruhen, worauf er dann wieder vorwärts kann. Zuweilen kommt es nicht zu Schmerzen, sondern nur zu eigenartigen Empfindungen in der Wade — „wie in einer eingeschlafenen Hand“. In den letzten 2 Jahren ist das Leiden kaum schlimmer geworden; er geht freilich weniger, „um den Fuss nicht zu quälen“. Das Leiden trat früher nur 1—2 mal im Monat ein, in den letzten Jahren kamen die Schmerzen häufiger. P. führt sein Leiden auf eine kalte Wohnung zurück. Kalte Fussbäder, die er früher gebraucht habe, Cauterisiren mit dem Paquelin, das ein Arzt vor Kurzem am Fuss vorgenommen hatte, haben ihm keinen Nutzen gebracht. Keine Lues, kein Potus, mässiger Tabakgebrauch. Objectiv war der Befund bis auf eine deutliche Schlingelung der l. Temporalarterie und eine Accentuation der zweiten Töne negativ. An beiden Füßen Plattfuss, rechts jedoch mehr ausgesprochen als links. Das Leiden wurde als eine unklare Neuralgie aufgefasst und mit Galvanisation behandelt, ohne jeglichen Erfolg. Die Consultation mit einem zweiten Collegen (10. X.) kam zu dem Ergebniss, dass der Plattfuss zu behandeln wäre; es fiel uns zwar auf, dass der Plattfuss am schmerzenden Bein geringer ausgesprochen war, als am gesunden, doch schienen keine weiteren Anhaltspunkte für die Therapie vorzuliegen. Die Gummieinlagen schafften keine Erleichterung und Pat. ergab sich resignirt in sein Leiden. Auch ein Versuch mit Methylenblau und Natricarbon. + Acid. lacticum (nach Rumpf gegen Arteriosklerose) war von keinem Nutzen, ebensowenig die Hochlagerung des Fusses. Da kam mir im December 1898 die Arbeit von Erb zu Gesicht und sofort fiel mir mein Pat. S. ein. Ich liess ihn zu mir kommen und stellte ihm in Aussicht, dass es jetzt gelingen würde die Natur seines Leidens festzustellen. Der intelligente Herr erschien bereitwilligst und bot folgenden Status. Am linken Fuss in der Umgebung des Malleolus internus erweiterte und geschlingelte kleine Hautvenen. Der Puls an der Tibialis postica und Dorsalis pedis fehlte links, während er rechts vorhanden war. Der Umfang der linken Wade ist um 2 cm kleiner als rechts. Pat. wiederholt die früheren Angaben. Bei Hängenlassen taubt der Fuss in 10 Minuten ab, ebenso wenn er sein Kind auf dem Schooss hält. Der Fuss ist gegen Kälte sehr empfindlich und friert schon bei 2° Kälte „furchtbar“, während der gesunde Fuss 8—10° gut vertragen kann. Pat. giebt zu, bis 25 Cigaretten aus starkem Tabak seit 20 Jahren geraucht zu haben.

Die von Erb angegebene Therapie, Aufgeben des Rauchens und eine Badecur im Schlamm-bade Arensburg, die mit einer von Zoega v. Mantouffell verordneten Massagekur combinirt wurde, haben dem Patienten ganz bedeutenden Vortheil gebracht; jedenfalls geht er jetzt stundenlang, ohne

Schmerzen zu verspüren (z. B. 5 Kilom.). Die Pulse sind nicht zu fühlen.

### Beobachtung 8.

L. J., 32 Jahre alt; Kaufmann. 8. V. 1898. Seit mehreren Jahren Schmerzen in beiden Beinen. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahr erregbar, Ejaculatio praecox. Bei Aufregungen und Nachtwachen (Kartenspielen) sollen die Schmerzen verstärkt sein. Sobald er des Morgens aufsteht, sind auch die Schmerzen da. Beim Gehen tritt der Schmerz so leicht ein, dass Pat. selbst kleine Strecken fahren muss. Eine kurze Erholung erleichtert den Schmerz bedeutend. In welchem Bein und welcher Art der Schmerz ist, kann Pat. nicht genau angeben. Raucht bis 25 Cigaretten täglich. Lues, Potus negirt. Kinderlose Ehe. Allgemeinbefinden keinen Anlass zu klagen. Heredität negativ.

Status. Beiderseits Plattfuss. Phalangen und vorderes Drittel des Fusses geröthet und schmerzempfindlich. Keine Fusspulse beiderseits zu fühlen, links weniger Schmerzen als rechts. Am linken Bein in der Vena saphena Thromben als derbe, feste, erbsengrosse Knoten zu fühlen, empfindlich bei Druck auf dieselben. Patellarreflexe sehr lebhaft. Kleine Herzgrenzen, Töne etwas leise, zweiter Pulmonalton laut. Linke Temporalarterie geschlängelt. Linksseitige reponible Scrotalhernie; Bruchband. An dem Dorsum pedis beiderseits, besonders rechts, ein stark geschlängeltes, nicht pulsirendes Gefäss. Die Füße sind stets trocken und sollen nie schwitzen. Bei längerem Stehen hat er für 10—15 Minuten zuweilen die Empfindung, als ob er den Fuss an einigen Stellen nicht fühle. An der Aussenseite des linken Fusses viele capilläre, stark geschlängelte Venen; eingewachsene Nägel. Die Therapie bestand in den üblichen Mitteln und CO<sub>2</sub>-Bädern.

25. VIII. 1898. Es war Pat. recht gut gegangen, so dass er sich im Sommer allerlei Excessen hingeben zu dürfen glaubte (Tanzen, Trinken, Rauchen!). Die Schmerzen sind im linken Bein besonders heftig und treten auch Nachts auf, fast stets um 4 Uhr Morgens und halten bis 7 Uhr an, so dass er nicht mehr schlafen kann. Das rechte Bein andauernd gut. Aussehen des Pat. gut. Beide Füße cyanotisch. Auf Druck erweist sich die Tibia überall sehr schmerzhaft. Am linken Unterschenkel ein 3 cm langer, derber Strang in der Haut der Wade (Thrombose der V. saphena).

17. IX. Da es Pat. nicht besser geht, rathe ich ihm zu Prof. Zoega v. Manteuffel nach Dorpat zu reisen, der meinen Befund bestätigte und noch Folgendes constatirte: „Beim Liegen verschwand die Cyanose (fehlende vis a tergo) in einer Viertelstunde nicht ganz. Der blasse Fingerdruck blieb ebenfalls sehr lange. Beim Stehen füllten sich die Gefässe ebenfalls sehr langsam, dabei waren die Schmerzen zuerst fort, um gleich wiederzukehren.“

Den Rath in Dorpat zu bleiben und sich der vorgeschlagenen Therapie zu unterziehen, befolgte Patient nicht und liess sich 2 Monate lang von seinem Hausarzt weiter behandeln. Letzterer fühlte sich veranlasst, die eingewachsenen Nägel des Pat. mit dem Messer zu bearbeiten. Es stellte sich unmittelbar im Anschluss daran Gangrän zweier Zehen ein, die im Januar 1899 amputirt wurden. December 1901 Gangrän am rechten Bein.

## Beobachtung 9.

J. K., 56 J. a., Müller. 6. I. 1899. Vor 1  $\frac{1}{2}$  Monaten „Drachenschuss“, der bald schwand. Nach 14 Tagen Recidiv mit blitzartigen Schmerzen im linken Bein. Dieselben traten anfangs beim Aufstehen und Gehen auf, nachher wurden sie beständiger und erschienen auch am Morgen. Das Gehen ist sehr erschwert, besonders schmerzt es ihn im linken Fussgelenk, doch schwindet der Schmerz nach einiger Ruhe. Pat. hat 6 gesunde Kinder, 6 sind gestorben. 1 Abort der Frau. Alkohol und Tabak mässig. Ermüdet leicht. Adipositas. Herztöne sehr leise, Arterien hart. Puls 72. Herzdämpfung nach rechts erweitert. Tibialödem beiderseits, besonders rechts. Im Harn Albumen. Druck auf den linken Cruralis schmerzhaft; kein Ischiasphänomen. Linker Patellarreflex schwächer als rechter. Beiderseits Plattfuss. Von allen 4 Arterien an den Füßen pulsirt nur die A. tibialis p. dextra fühlbar. Nach 1  $\frac{1}{2}$  Jahren wurde mir auf Anfrage mitgeteilt, dass es Pat. besser ginge.

## Beobachtung 10.

Frau M. L., 43 J. a. Vor 3 Monaten verbrühte sie sich den linken Fuss. Seitdem Schmerzen in beiden Füßen vom Charakter des intermittirenden Hinkens. Auch beim Stehen Schmerzen. Beiderseits Plattfuss. Starke Varicen an den Füßen. Beiderseits fehlt die Pulsation der Fussarterien, nur die rechte Art. dorsalis zeigt einen sehr schwachen Puls. 1. Ton über der Pulmonalis blasend. Am Herzen sonst nichts Abnormes. Im Uebrigen negativer Befund.

## Beobachtung 11.

G. W., 50 J. a., Bäcker. 3. X. 1900. Seit 7 Wochen allmählich eintretende Schwäche der rechten Hand, kann nicht mehr schreiben. Pat. hat 20 Jahre im Militär als Schreiber gedient. Alkohol sehr mässig. Lues in Abrede gestellt, angeblich stets gesund gewesen. Starrer Gesichtsausdruck, r. Facialis paretisch, Sprache etwas hapernd, Gedächtniss und Arbeitsfähigkeit seien schwächer geworden. Reizbar. Puls 120, voll; Herztöne rein, kräftig; mässige Arteriosklerose. Reflexe an den rechten Extremitäten lebhafter als links. Gewisse psychische Stumpfheit. Jod u. Digitalis.

23. XI. 1902. Seit Frühjahr Schmerz im rechten Bein; sobald er 20 Schritte gegangen ist, muss er auf einige Minuten stehen bleiben, bis es besser wird. Geht er bis zur nächsten Strassenecke, so muss er 3 mal stehen bleiben, da sich ihm die Wade zusammenkrampft. Besonders geht es ihm so bei Kälte und auf der Strasse, während er im Zimmer recht gut gehen kann, ohne dass die Schmerzen auftreten; ebenso hat er in der Ruhe und Wärme keine Schmerzen. Laufen konnte er früher recht gut, jetzt garnicht, da die Schmerzen sehr schnell sich einstellen. „Dabei werden die Adern in der rechten Wade hart und gehen auf“.

Pat. ist ganz grau. Die Hemiparese hat sich bedeutend gebessert, die rechte Hand wird einigermaßen gut benutzt; etwas blasser als die linke. Am rechten Bein ist die Wadegegend um  $\frac{1}{2}$  cm dicker als links.

Die Zunahme ist auf Kosten der beträchtlichen Varicositäten zu setzen, die die Wade in ganzem Umfange bedecken. Die V. saphena ist sehr erweitert, geschlängelt, ihre Wände hart. Die Wade sieht dunkelblau aus in Folge der grossen Anzahl von theils in den obersten Epidermisschichten, theils tiefer liegenden Venen. An einzelnen Stellen fühlt man unmittelbar unter der Epidermis hirsekorn-grosse Knötchen. Beim Gehen nimmt die Füllung der Venen deutlich zu. Die Zehen fühlen sich beiderseits kühl an, ihre Farbe ist eher etwas blass als cyanotisch. Alle Fusspulse fehlen beiderseits. Herztöne dumpf. Rauchte 20—30 Cigaretten täglich.

#### Beobachtung 12.

Ch. H., 42 J. a. 16. XI. 1901. Im Sommer wegen Fistula ani operirt; Heilung. Seitdem Schmerz und Krampf im rechten Fuss, besonders in der Wade. Beim Gehen tritt Ermüdung auf, die sich bald zu Schmerz steigert; erholt er sich eine halbe Minute, so geht es wieder vorwärts. An manchen Tagen ist es besser, an anderen „kneift es ihn wie eine Zange“. In der Ruhe und beim Sitzen keine Schmerzen, was früher wohl auch zuweilen vorgekommen sein soll. Druck auf die Wadengegend am rechten Bein schmerzhaft. Beiderseits, besonders rechts, mässiger Plattfuss. An der Dorsalis und rechten Tibialis fehlt der Puls, an der linken Tibialis post. klein, an der linken Dorsalis unsicher. Urin frei. Allgemeinbefinden gut. Patient ist den ganzen Tag auf den Beinen (Expeditur). Raucht ca. 25 Cigaretten täglich; Lues, Potus negirt. Nach üblicher Therapie geht es Pat. bisher recht gut (November 1902).

#### Beobachtung 13.

Frl. A. E., 54 J. Bureauarbeiterin. 27. II. 1899. Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken. Aufgeregt, leicht zum Weinen geneigt. Arbeitet in einem statistischen Bureau mit grossen Zahlen und klagt über einen beständigen Zählzwang, der sie bis in die Nacht hinein verfolgt. Stammt aus nervöser Familie. Eine Schwester seit 15 Jahren psychisch krank. Herztöne leise. Herzgrenzen etwas nach rechts verbreitert. R. Patellarreflex lebhafter als links, 2. Pulmonalton accentuirt. Sonst negativer Befund. Einen Monat später erscheint die Dame wiederum. Das Zwangszählen hat sich verloren, dagegen wird über Schmerzen in dem linken Unterschenkel geklagt, die beim Gehen auftreten und immer stärker werdend zum Schluss dahin führen, dass Pat. den Fuss nachschleppen muss. Bleibt sie dann einige Zeit stehen, so schwinden die Schmerzen. Meist besteht aber auch in der Ruhe eine unangenehme Empfindung im linken Bein. Beiderseits fehlen die Pulse in den beiden Fussarterien. Keine sichtbaren Abnormalitäten an den Füssen.

#### Beobachtung 14.

Frau N. M., 50 J. a. 23. VII. 1902. Diffuse Schmerzen. Seit etwa 8 Jahren Schmerzen in den Füssen, hat aber immer gehen und arbeiten können. Seit einigen Wochen starke Schmerzen im linken Unterschenkel,

die sich einstellen, sobald sie einige Minuten gegangen ist. Erst beginnt die Wade zu schmerzen, dann tritt eine Schwäche im Knie auf, darauf werden die Zehen steif und kalt; sie hat das Gefühl, als ob sich eine Zehe auf die andere legen würde. Sobald sie sich erholt, kann sie dann wieder gehen. Kältegefühl in den Füßen schon seit längerer Zeit. Die Pulse an der Tibialis post. und Dorsalis pedis sind rechts zu fühlen, links nicht. Cor frei. Am rechten Fundus ein atrophischer Fleck. Gut genährte Frau, Allgemeine neurasthenische Beschwerden. Urin frei. Klimacterium vor 2 Jahren eingetreten. Puls 72, etwas hart.

Wirft man einen kurzen Ueberblick über die vorliegenden Krankengeschichten, so fällt vor Allem die, auch von Anderen betonte, Thatsache auf, dass die Mehrzahl der Kranken männlichen Geschlechtes war (11 Männer, 3 Frauen). Die Frauen haben ausserdem relativ wenig unter ihren Beschwerden gelitten. In einem Falle, den ich seit 4 Jahren beobachten kann (48jährige Frau mit organischem Gehirnleiden), ist in den letzten 2 Jahren successive Gangrän zweier Zehen am linken Fuss und Gangrän der Zehen des anderen Fusses eingetreten. Am linken Fuss pulsirt noch jetzt die Dorsalis pedis deutlich, der rechte Fuss ist im Unterschenkel amputirt worden; Erscheinungen von intermittirendem Hinken haben bei der sonst ganz gut sich beobachtenden Frau trotzdem nicht bestanden. Auffallend ist es, dass die dem i. H. analogen Fälle von intermittirendem auftretendem Schmerz im Arm infolge von Verschluss einer Armarterie gerade Frauen betrafen (Fall von Massaut<sup>1)</sup>: 24jähr. Frau; Fall von Savory<sup>2)</sup>, cit. nach Schrötter<sup>3)</sup>: Arteriosklerose bei einer 22jähr. Dame; Fall von Nothnagel: 25jähr. Frl.). Dem Alter nach gruppiren sich meine Kranken folgendermassen:

27, 29, 31, 32, 40, 42, 43, 47, 50, 50, 54, 55, 56, 59 Jahre, das Durchschnittsalter betrug somit 44 Jahre, eine für die Arteriosklerose gerade nicht typische Altersstufe. Besonders auffallend war, dass die schweren Erscheinungen der Gangrän bei zwei ganz jungen Individuen von 29 und 31 Jahren beobachtet wurden und dass bei dem jüngsten Patienten das Eintreten der Gangrän der 1. Zehe wohl in absehbarer Zeit bevorsteht.<sup>4)</sup> Auch der dritte Fall, wo es zu Gangrän gekommen ist, gehört nicht zu den ältesten meiner Kranken.

4 Fusspulse (je 2 an jedem Fuss) fehlten 6 mal. In einem Falle fehlten 3 Pulse, während der vierte nur unsicher zu fühlen war. In 5 Fällen fehlten 3 Pulse, in 2 Fällen fehlten an beiden Füßen zu-

1) Paralyse intermittente douloureuse des bras; cit. nach Neurol. Centralbl. 1901. S. 953.

2) cit. nach. Weiss, Inaug.-Dissert. Dorpat 1893.

3) Erkrankungen der Gefässe, in Nothnagel's Sammelwerk 1901. Arteriosklerose. S. 30.

4) Bereits erfolgt.



sammen 2 Pulse. Am häufigsten war die *A. dorsalis pedis* pulslos — 22 mal. 2 mal war der Puls derselben unsicher, 4 mal deutlich zu fühlen. An der *Tibialis postica* war ein Fehlen des Pulses 21 mal beobachtet worden, 2 mal war er unsicher, 5 mal fühlbar. Einmal fehlte an beiden Füßen die Pulsation der *Dorsalis*, während die *Peronea* auf einer Seite deutlich pulsirte. Der Schmerz bestand nur in dem Fuss, wo die Pulsation der *Peronea* nicht deutlich zu fühlen war (Beob. 6).

Anomalien an den Radialarterien waren in 4 Fällen constatirt worden, und zwar war 2 mal der rechte Radialpuls kleiner als der linke, einmal war er kaum zu fühlen und einmal war er grösser als der linke. In einem Falle wurde der anfänglich kleine l. Radialpuls im Laufe der nächsten 2 Jahre fast unfeelbar. Ueber die Pulse an der *Femoralis* und der *Poplitea* habe ich wegen der tiefen Lage dieser Arterien und der dadurch bedingten Unsicherheit einer Differenzirung zwischen dem einen und anderen Pulse keine verwertbaren Notizen zur Verfügung. Aehnliche Beobachtungen an diesen Arterien sind von Zoëge v. Manteuffel und Schindler<sup>1)</sup> mehrfach gemacht worden. In einem schweren Falle von Gangrän, wo eine Reamputation erforderlich wurde, fehlte auch der Radialpuls am rechten Unterarm (Beob. III bei Schindler). In einem anderen Falle kam es zu Gangrän eines Fingers der linken Hand, deren Radialpuls fehlte, gleichzeitig mit der Gangrän am rechten Fuss (Beob. XXII). Einmal fehlten die Fusspulse bei Gangrän des linken Fusses und unsicherem Vorhandensein beider Radialarterienpulse (Beob. XXXIII).

In 8 Fällen meiner Beobachtungen bestand beiderseitiger Plattfuss, einmal war dieses Symptom einseitig, einmal war ein geringer Grad von Plattfuss beiderseits vorhanden. In 2 Fällen war der stärkere Grad von Plattfuss an dem Fuss ausgesprochen, der angeblich keine Beschwerden machte.

In 12 von den 14 Fällen betraf das Leiden Juden. Dieses Prävaliren der jüdischen Rasse in der Statistik des intermittirenden Hinkens und der zu letzterem in nahen Beziehungen stehenden spontanen Gangrän ist von den meisten Beobachtern constatirt worden. Higier hat unter 23 Fällen 22 mal, Goldflam unter 27 Fällen 27 mal das Leiden bei Juden angetroffen. Obgleich in den Krankengeschichten von Erb auf diesen Punkt keine Rücksicht genommen ist, so dürften doch vermuthlich mehrere der dort beschriebenen Kranken der jüdischen Rasse angehören.

Wenden wir uns nun auf Grund der hier skizzirten Krankenge-

1) Zur Frage der angiosklerotischen senilen und präsenilen Gangrän (russisch). Inaug.-Dissert. Dorpat 1898.

schichten der Frage nach den Ursachen des Leidens zu, so sei vor Allem bemerkt, dass in jedem Falle auf Lues, Heredität, Nicotin- und Alkoholabusus inquirirt wurde; die Harnuntersuchung ergab weder Albumen noch Saccharum. Die auf diese Fragen bezüglichen negativen Ergebnisse sind der Kürze halber meist nicht erörtert worden.

Mir scheint, dass dem constitutionellen Moment, einer abnormen oder wenig widerstandsfähigen Anlage des Gefässsystems eine ganz besondere Rolle in der Aetiologie des Leidens zuertheilt werden muss. Habe ich mich auch nur in ganz vereinzeltten Fällen von den abnormen Verhältnissen an der Gefässwand, der Zartheit der Arterien und der Kleinheit des Pulses und den schwachen Herztönen bei meinen Kranken überzeugen können, wie das von Goldflam und Higier beobachtet worden ist, so sah ich das Leiden neben einer allgemeinen und Herzsklerose in 5 Fällen (Beob. 3, 5, 7, 9, 11). Einen sehr werthvollen Hinweis auf eine abnorme Gefässanlage (angeborene Enge desselben oder eine essentielle Disposition zur Obliteration?) scheinen mir die in den Beobachtungen 1—5 gefundenen Anomalien der Radialpulse, resp. des Ulnarpulses zu bieten. Die Annahme, dass der Puls nur deswegen auf einer Seite kleiner erscheine, weil die Arterie abnorm verlaufen oder tiefer liegen könnte, erscheint bei diesen „gefässkranken“ Individuen gezwungen und ist um so mehr zurückzuweisen, als ja auch im Fall 2 und 5 sichtbare Störungen der Circulation an den Fingern der betr. Hand auftraten. Eine besonders ausgesprochene „constitutionelle Disposition“ bot wohl der Patient A. H. (Beob. 5), dessen Mutter an Herzbeschwerden sklerotischen Charakters leidet und der selbst an Anfällen von Angina pectoris und einem eigenartigen Kopfschmerz (vasomotorischer Aetiologie) und einer Circulationsstörung an der linken Hand laborirte.<sup>1)</sup>

Auf eine weitere, bisher meines Wissens noch nicht hervorgehobene, Erscheinung möchte ich als auf ein mitbedingendes ätiologisches Moment hinweisen — den Plattfuss. Die Combination desselben mit i. H. in den meisten meiner Fälle ist doch keine Zufälligkeit! Gerade die drei aller- schwersten Kranken, mit Ausgang des Leidens in Gangrän und der Kranke A. H. (Beob. 5) hatten Plattfüsse.

Es ist allerdings auffallend, dass die anderen Autoren nicht die gleiche Beobachtung gemacht haben; nur Higier spricht in einem Fall von einem „zufällig vorhanden gewesenen Plattfuss“. Ich glaube, dass der abnorme Bau des Fuss skelets auf das Verhalten der Gefässe

---

1) Auch das Vorkommen des Leidens bei Brüdern (Goldflam, Weiss) spricht für eine constitutionelle Disposition, ebenso die von Hagelstam betonte Thatsache, dass die Väter seiner 5 Kranken an Schlaganfällen gestorben seien.

nicht ohne Einfluss sein dürfte. Es wäre ja denkbar, dass die A. dorsalis pedis, welche in ihrem peripheren Abschnitt zwischen die Basis des I. und II. Os metatarsi zur Bildung des Arcus plantaris durchtritt, beim Plattfuss insofern ungünstig zu liegen kommt, als sie nicht im Fussgewölbe schwebt, sondern bei der bedeutend verbreiterten Berührungsfläche der Fusssohle mit dem Boden — auch an solchen Stellen einem Druck ausgesetzt wird, die unter normalen Verhältnissen nicht gedrückt werden; infolge der beständigen, die Gefässwände treffenden mechanischen Reize und der dadurch bedingten Schwankungen der localen Blutdruckverhältnisse, sowie durch die unmittelbare Kälteeinwirkung des Fussbodens, die ja sonst durch die Fusswölbung, dank der isolirenden Luftschicht unter derselben, gemässigt wird, unterliegt diese Arterie einer beständigen Irritation, was die Entstehung der Sklerose in ihren peripheren Abschnitten begünstigen muss und zum Bilde des i. H. führen kann. Andererseits wäre es denkbar, dass der Plattfuss indirect zu einer Gefässerkrankung führt, indem der abnorme Druck auf die Plantarnerven — der ja u. a. auch für den Plattfuss-schmerz verantwortlich gemacht wird — Schmerzen hervorruft, welche reflectorisch in dem zugehörigen Gefässgebiet Schwankungen des Tonus und Blutdrucks herbeiführen; letztere würden dann den sklerosirenden Process in den Gefässen auslösen. Den Plattfuss als ein Product der gestörten Circulation und Ernährung der Extremität aufzufassen, liegt kein Grund vor; meist besteht er von Jugend auf, oder ist eine congenitale, ererbte Anomalie; auch habe ich oft Plattfuss gesehen, wo die Untersuchung der Fusspulse einen normalen Befund ergab. Obgleich die letzere Beobachtung die Richtigkeit und allgemeine Gültigkeit obiger Speculationen fraglich erscheinen lässt, möchte ich doch nochmals darauf hinweisen, dass engere Beziehungen zwischen dem Plattfuss und Circulationsstörungen an den Füßen zu bestehen scheinen. So schreibt Hoffa: „Die Plattfüsse neigen zum Schwitzen, sehen oft bläulich aus und fühlen sich kalt an, weisen des Oefteren stark geschlängelte Hautvenen auf, und sind dieselben mit Halux valgus und eingewachsenen Nägeln behaftet . . . Die Plattfüssigen ermüden leicht, sind unfähig zu grösseren Anstrengungen und Marschleistungen.“ Aehnlich äussert sich Tillmanns: „Die Kinder klagen vor Allem über leichte Ermüdung, über Schmerzen in den Füßen, sie hinken oft beim Gehen.“ Wird man da nicht an die Schilderungen des i. H. erinnert? Die Plattfussbeschwerden sind ihrer Aetiologie nach noch ziemlich dunkel, jedenfalls ist auf das Verhalten des Circulationsapparates im Plattfuss noch nicht viel Gewicht gelegt worden; vielleicht lassen sich da bestimmte Beziehungen auffinden. Endlich wäre noch daran zu erinnern, dass Plattfuss bei Juden häufig vorkommt, die auch das grösste Contingent

der Kranken mit i. H. stellen; sollte nicht eine gemeinsame Ursache beiden Anomalien zu Grunde liegen?

Ich bin weit entfernt, die ätiologische Bedeutung des Plattfusses zu überschätzen. In meinen Fällen, wo ich stets danach gesucht habe, ist 4 mal keine Spur von Plattfuss gewesen, zwei Fälle, die ich zu Gesicht bekam, als die Gangrän bereits eingetreten war, boten ebenfalls eine ganz normale Fusswölbung; ich habe auch sonst in der mir zugänglichen Literatur über spontane Gangrän keinen Hinweis auf Beobachtung eines gleichzeitig bestehenden Plattfusses gefunden. Nun ist es allerdings möglich, dass bei dem rein chirurgischen Interesse und den dringenden Indicationen, welche bei den Kranken mit spontaner Gangrän vorliegen, ein etwaiger Plattfuss übersehen worden ist; ebenso mögen auch bei der Fülle der vasomotorischen, trophischen und circulatorischen Symptome des i. H. manche Grade von Plattfuss übersehen oder unterschätzt worden sein. A priori wäre ich geneigt, dem Plattfuss schon deshalb eine besondere Bedeutung als ätiologisches Moment beizulegen, weil er sich im Sinne einer die Determination der Gefässerkrankung in den unteren Extremitäten erklärenden Schädlichkeit verwerthen lässt. An sich wäre es schwer zu verstehen, warum in gewissen Fällen solche allgemein wirkenden Schädlichkeiten, wie Alkohol, Nicotin, Lues, Kältereize etc. alle Gefässgebiete verschonen und nur die Fussarterien krank machen sollten; finden sich aber im Bereich der letzteren Bedingungen, welche ihrerseits die locale Disposition zur Arterienerkrankung erhöhen, so erscheint eine gewisse Prädisposition verständlich. Der Plattfuss bietet eben meiner Ansicht nach in manchen Fällen den *Locus minoris resistentiae*, wo jene allgemeinen Noxen in besonderem Grade ihre Wirkung entfalten können. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass nicht auch andere, die Localisation der Arterienerkrankung in den unteren Extremitäten bedingende Momente wirksam sein könnten. Dabei wäre von jener physiologischen Inferiorität der unteren Extremitäten bezüglich ihrer Circulationsverhältnisse abzusehen; diese Thatsache gilt ja für alle Menschen und kann daher ausser Rechnung gesetzt werden. Dagegen dürfte den thermischen Schädlichkeiten ein gewisser ätiologischer Werth beigelegt werden. Die Kälte ist nach den experimentellen Untersuchungen von Zoege v. Manteuffel<sup>1)</sup> und seinen Schülern (Rudnicki und v. Manteuffel) geeignet, Arteriosklerose zu erzeugen. Auch in den Arbeiten von Erb, Hagelstam etc. sind Hinweise auf diesen Zusammenhang gegeben. Wwedensky<sup>2)</sup> hält die Arteriitis der unteren Extremität für

1) Ueber die Wirkung der Kälte auf einige Körpergewebe. Centralbl. f. Chir. 1902. Nr. 3.

2) cit. nach Hagelstam.

eine hauptsächlich Russland eigene Krankheit, die in Gegenden mit rauhem Klima namentlich vorkomme; ich konnte in 3 Fällen die Angabe über Kälte als vermuthliche Ursache des Leidens erheben (1, 3, 7). 1 mal wurde Verbrühen des Fusses angeschuldigt. In dem Moment der Kälte liegt wohl auch der Grund, warum das Leiden vorzugsweise in den russischen Ostseeprovinzen, Finnland und Polen vorkommt; es giebt freilich bei uns noch viel kältere Gegenden, als die genannten, wo das Leiden nicht gerade häufig zu sein scheint.

Im Vergleich mit den genannten Schädlichkeiten scheinen mir die anderen angeschuldigten Momente eine geringere Bedeutung zu haben. Der Tabakmissbrauch ist eine so weit verbreitete Gewohnheit, dass man das Leiden jedenfalls viel häufiger antreffen müsste. Diejenigen meiner Kranken, die starke Raucher waren, gaben an etwa 30 Cigaretten täglich verbraucht zu haben, was bei uns zu Lande ein Durchschnittsquantum repräsentirt. Die 3 kranken Frauen meiner Statistik haben nicht geraucht, ebensowenig sind diesbezügliche Angaben bei Zoega v. Manteuffel<sup>1)</sup> gemacht worden, der unter 12 Fällen 10 mal das Leiden bei Frauen beobachtet hat. (Z. v. M. will den günstiger verlaufenden arteriosklerotischen Rheumatismus, der beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkomme, von dem analogen, aber in Gangrän auslaufenden Leiden der Männer unterscheiden, lässt aber die Möglichkeit offen, dass beide Zustände doch identisch seien.) Es fehlt auch sonst nicht an Fällen in der Literatur, wo ausdrücklich bemerkt ist, dass Tabak nicht gebraucht wurde. Der Alkoholabusus scheint auch nur selten ins Gewicht zu fallen — das Leiden müsste dann viel häufiger vorkommen; die Bevorzugung der jüdischen Rasse, die bekanntlich eine geringe Tendenz zum Alkoholismus zeigt, spricht ebenfalls gegen die Bedeutung des letzteren. 2 mal fand ich bei meinen Kranken eine einseitige Inguinalhernie, die durch ein Bruchband mit 2 symmetrischen Pelotten gehalten wurde. Auch van Oordt erwähnt in einem Falle ein Schenkelbruchband als eventuelle Ursache.

Die Bedeutung der Lues wird fast übereinstimmend ganz in den Hintergrund gerückt; da man in dieser Frage sich meist ganz auf die Anamnese stützen muss, so mögen in einzelnen Fällen unrichtige Angaben vorliegen; bei der bekannten Neigung der Kranken die Lues zu leugnen oder den Zusammenhang einer späteren Erkrankung mit jener zu negiren, sind sie sehr gern bereit, die Ursache ihres Leidens in einer Erkältung oder dem Tabakmissbrauch oder anderen harmloseren Momenten zu erblicken, wenn bei Aufnahme der Anamnese nach diesen besonders gefragt wird.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 8. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLVII. 1897. — Arch. f. kl. Chirurgie. Bd. 42. 1891.

Bei der trüben Prognose, die das i. H. im Allgemeinen bietet, wäre vielleicht eine Probekur mit Hg selbst in den Fällen in Erwägung zu ziehen, in denen Lues stricta negirt wird, aber auch andere ätiologische Momente nicht aufzufinden sind. Bei 2 meiner Kranken war Lues concedirt worden, doch hatte auch eine Reihe anderer Schädlichkeiten bestanden.

Auf das Moment einer „constitutionellen Schwäche“ des Gefässsystems, die ausser in den Erscheinungen des i. H. in allgemeiner Arteriosklerose und Anomalien einzelner Arterien an den oberen Extremitäten und Angina pectoris-ähnlichen Zuständen zum Ausdruck kam, ist bereits hingewiesen worden. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass diese pathologischen Verhältnisse congenitale Entwicklungshemmungen darstellen; es liegt näher, sie als das Resultat derjenigen Schädlichkeiten aufzufassen, die auch zum i. H. geführt haben; wohl aber lässt sich die Thatsache, dass mehrere Gefässgebiete dem Einfluss jener Noxen unterlegen sind, in dem Sinne deuten, dass bei diesen Individuen das Gefässsystem eine verminderte Widerstandsfähigkeit aufweist.

Bezüglich der neuropathischen Diathese gaben mir meine Fälle nur 5 mal sichere Anhaltspunkte; ich habe demnach keine Veranlassung, den Werth derselben sehr hoch anzuschlagen. Die Gründe, welche für die Bedeutung der neuropathischen Disposition sprechen, sind von den erwähnten Autoren ausführlich erörtert worden, so dass ich ein näheres Eingehen auf diese Frage unterlassen kann. Zu Gunsten der neuropathischen Disposition spricht jedenfalls die Thatsache, dass das Leiden bei Juden so häufig vorkommt. Fassen wir letztere Erscheinung etwas näher ins Auge, so muss vor Allem betont werden, dass in meiner Clientel sich eine relativ grosse Zahl jüdischer Patienten findet; dasselbe gilt für die Higier'sche Statistik und mag wohl auch zum Theil wenigstens für die Goldflam'schen Angaben Geltung haben. Dazu kommt noch die bekannte Thatsache, dass die Juden ihren Leiden meist grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden pflegen und den Arzt zu einer Zeit aufsuchen, wo die Beschwerden von Individuen einer anderen Rasse vielleicht noch negligirt und der ärztlichen Beobachtung nicht zugänglich gemacht werden. Anders ist es mit dem klinischen Material bestellt. Die Patienten mit beginnender Gangrän stammen aus den verschiedensten Kreisen der Bevölkerung, vertreten meist einen grösseren Bezirk und repräsentiren, dank dem unter dringenden Indicationen stehenden chirurgischen Leiden, auch alle jene lässigen und indolenten Kranken, die sonst garnicht oder nur selten in die ärztliche Beobachtung gelangt wären; in den chirurgischen Kliniken müsste sich somit jenes Missverhältniss ausgleichen, wenn das Uebergewicht der jüdischen Rasse in der Statistik des i. H. mit äusseren Ur-

sachen zusammenhinge. Da aber auch von chirurgisch-klinischer Seite (Zoege von Manteuffel, Borchard, Schindler) die gleiche Beobachtung gemacht worden ist, so kann diese Disposition der jüdischen Rasse nicht bezweifelt werden. Im Einklang damit steht die Neigung derselben zu frühzeitiger allgemeiner Arteriosklerose, die Häufigkeit schwerer constitutioneller Krankheiten (Diabetes, Gicht, Adipositas, Psychosen und Psychoneurosen) und das nicht seltene Auftreten angio-pathischer Symptome (Hämorrhoiden, schwerere klimakterische Erscheinungen?).

Nachschrift bei der Correctur: Im Laufe der letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, noch etwa 8 Fälle von intermittirendem Hinken zu beobachten, von denen einige in dieser Arbeit an Stelle einzelner, nicht ganz reiner Fälle eingeschoben worden sind (es sind darauf die vom Referat in der St. Petersburger med. Wochenschr. etwas abweichenden Angaben bezüglich des Fehlens der Fusspulse zurückzuführen). Von besonderem Interesse war ein Fall, der mit 24 Jahren das typische Bild des i. H. bot, und ein anderer Fall, bei dem mit 32 Jahren bereits beginnende Gangrän eingetreten war; in beiden Fällen bestand Plattfuss. Bei einer 62jährigen Frau mit Plattfüßen fehlten alle 4 Pulse, bei einer 51jährigen bestand neben dem i. H. Gicht, bei einem 65jährigen Mann fehlten alle 4 Pulse. In den letzteren Fällen war die Fusswölbung normal. Analog den früheren Beobachtungen waren sämtliche Kranke jüdischer Nationalität; Differenzen in den Radialpulsen wurden einige Male constatirt und die Gangrän war bei einem der jüngsten Patienten aufgetreten.

## IX.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik Königsberg i. Pr. Dir. Geh.  
Med.-Rath Prof. Dr. Lichtheim.)

### Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster.

Von

**Dr. med. Ernst Hedinger,**

gew. Volontärassistenten der Klinik,  
z. Z. I. Assistenten am pathologischen Institut Bern.

Trotz der relativ grossen Zahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei Herpes zoster — Blaschko<sup>1)</sup> zählt in seinem Bericht am 7. Dermatologencongress 1901 ungefähr 35 gut untersuchte Fälle — ist eine Einigung in der Frage, ob dem Herpes zoster stets eine Erkrankung eines Spinalganglion zu Grunde liege, oder ob eventuell periphere neuritische Processe als die Erkrankung auslösende Momente in Betracht kommen, noch nicht erzielt worden.

Blaschko stellt in seinem Bericht, namentlich auf die Head-Campbell'schen<sup>2)</sup> Befunde gestützt, die These auf, dass der Herpes zoster stets durch eine Erkrankung eines Spinalganglions verursacht sei. Die widersprechenden Angaben, nach denen die der Ausbreitung des Herpes entsprechenden Spinalganglien normal gefunden wurden, erklärt er damit, dass in diesen Fällen die Autoren vielfach gar nicht die richtigen Ganglien untersuchten, sondern oft mehrere Ganglien zu tief suchten. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auf die Literaturangaben, die für und gegen die Blaschko'sche These sprechen, einzugehen; wir verweisen zur Orientirung nur auf die Literaturzusammenstellung in der Arbeit von Dubler<sup>3)</sup>, auf den schon oben citirten Bericht von Blaschko und die dem Vortrag folgende Discussion und dann namentlich auf die zusammenfassenden Referate von Blaschko<sup>4)</sup> und Spitzer<sup>5)</sup>.

1) Blaschko, Die Nervenvertheilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Bericht, erstattet dem 7. Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft. Breslau 1901.

2) Head und Campbell, The Pathology of Herpes zoster and its bearing of sensory localisation. The Brain. 1900.

3) Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virch. Arch. Bd. 96. 1884.

4) Blaschko, Herpes im Handbuch der Hautkrankheiten. Herausgegeben von Mraček. Abth. 4. 1902.

5) L. Spitzer, Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Centralblatt für die Grenzgebiete von Medicin und Chirurgie. Bd. 4. Nr. 13 und 14. 1902.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.



In unserem Falle handelt es sich um den 57jährigen Patienten A. L., der am 16. October 1901 in die medicinische Klinik trat und am 25. November 1901 ad exitum kam.

Der Pat. war bis auf eine Lues, die er im Jahre 1879 acquirirte und die auf mehrere Schmierkuren hin ohne weitere Folgeerscheinungen blieb, gesund. Seit März 1901 litt er oft unter Anfällen von Athemnoth, die ihn in seinem Kräftezustand sehr herunterbrachten. Diese Anfälle, eine starke Vermehrung der einzelnen Urinentleerungen und der gesammten täglichen Urinmenge führten ihn in die Klinik.

Bei der Aufnahme fand man geringen Hydrops der Unterextremitäten, starke Dyspnoe, einen mässigen Tiefstand der Lungen mit diffusum Katarrh und eine Dilatation des Herzens nach links. Der reichlich vermehrte Urin enthielt viel Eiweiss und im spärlichen Sediment zahlreiche hyaline und vereinzelte granulirte und epitheliale Cylinder. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseitige stark ausgesprochene Neuroretinitis albuminurica.

Nachdem die subjectiven Beschwerden des Pat. in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes zurückgegangen waren, stellten sich aber bald sehr heftige Kopfschmerzen und zu wiederholten Malen Anfälle von Oedema pulmonum ein. In der Nacht vom 6.—7. November klagte der Pat. über starke und permanente Schmerzen in der linken vorderen unteren Bauchgegend. Am 7. October fand sich Morgens in dieser Gegend ein Exanthem, das durch Bläschen, welche in ziemlich dicht stehenden unregelmässigen Gruppen auf einer entzündeten, sich etwas über den Rand einer jeden Gruppe hinausziehenden Basis standen, sofort als Herpes zoster charakterisirt war. Das Exanthem begann hinten in der Mittellinie, zog sich von der linken Lumbalgegend nach der Leistengegend hin und endigte dicht in der Linea alba. Der Herpes lag in dem Gebiet, das nach den Untersuchungen von Head<sup>1)</sup> und Blaschko<sup>2)</sup> der 11. Spinalwurzel entspricht. Unter einer indifferenten Salbenbehandlung und Pudern mit Dermatol wandelten sich die meisten Bläschen in rasch eintrocknende Borken um.

Der Pat. starb am 25. November 1901, also 19 Tage nach dem Auftreten des Herpes zoster, unter urämischer Intoxication und einer Herzinsuffizienz.

Die Autopsie, die 5 Stunden nach dem Exitus im pathologischen Institut vorgenommen wurde, ergab das Vorhandensein einer hochgradigen Schrumpfniere, einer excentrischen Hypertrophie beider Ventrikel, namentlich des linken, braune Lungeninduration, lobuläre Pneumonie, hochgradige Arteriosklerose und eine retrosternal gelegene grosse Colloidstruma. Die Dura mater des Rückenmarks war ziemlich stark gespannt. Im Subarachnoidalraum fand sich nur wenig Flüssigkeit. Die weichen Hirnhäute waren mässig stark injicirt. Das Rückenmark zeigte auf mehreren Querschnitten in verschiedenen Höhen unveränderte Zeichnung und ziemlich gute Consistenz. Die graue Substanz war etwas blass.

1) H. Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch herausgegeben von Seiffer 1898.

2) A. Blaschko, Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 43/44. 1898.

Das Rückenmark und sämtliche Intervertebralganglien vom 10. Dorsalganglion abwärts wurden im Zusammenhang herausgenommen. Eine makroskopische Veränderung der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln konnte nirgends nachgewiesen werden.

Mit Ausnahme der beiden untersten Dorsalsegmente und des 1. Lumbalsegmentes, die in Spiritus gehärtet wurden, wurden das Rückenmark und die Spinalganglien sammt einigen excidirten Hautstückchen und verschiedenen Stückchen des 10. und 11. Intercostalnerven in Formol-Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden vorzugsweise mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung und nach den Lenhossek'schen Färbungen der Nissl'schen Granula mit Thionin und Toluidinblau behandelt.

Das Rückenmark wurde in den verschiedensten Höhen untersucht. Schnitte durch die untersten Cervicalsegmente zeigen eine völlig normale Zeichnung. In den Schnitten zerstreut, bald in der grauen, bald in der weissen Substanz findet sich eine ganz geringe, oft perivascularäre Lymphocytenanhäufung. Die weichen Hirnhäute sind normal. Auf Schnitten durch die obersten Dorsalsegmente tritt die kleinzellige Infiltration schon etwas stärker hervor, indem hier namentlich in den linksseitigen Vorderhörnern kleine Lymphocytenhaufen, die auch hier vorwiegend perivascularär angeordnet sind, liegen. In den Hinterhörnern ist die Infiltration mit einkernigen Leukocyten bedeutend geringer und mehr diffus. Die Rückenmarkshäute sind in dieser Höhe ohne Veränderung. Schnitte in der Höhe des 4. Dorsalsegments zeigen ungefähr die gleichen Bilder, nur mit dem Unterschied, dass hier sich eine etwas reichlichere, gleichmässige Infiltration mit Lymphocyten im linken Hinterhorn vorfindet. Die Rückenmarkshäute und die hinteren Wurzeln enthalten ganz seltene, zerstreut liegende Lymphocyten. Schnitte in der Höhe des 6. bis 9. Dorsalsegments zeigen ganz ähnliche Bilder. Nach unten nimmt die kleinzellige Infiltration immer zu. Im Bereich des 11. und 12. Dorsalsegments fallen die Schnitte schon bei Lupenvergrösserung durch den grossen Zellreichtum des linken Hinterhorns auf. Da diese Zone für unseren Fall, in welchem es sich schon dem klinischen Bilde nach um eine Erkrankung der 11. Spinalwurzel handeln musste, besonders wichtig ist, gebe ich hier eine ausführlichere mikroskopische Beschreibung.

Bei der Betrachtung mit der Lupe erkennt man eine stärkere Zellanhäufung um den Centralkanal herum, die, wie die mikroskopische Vergrösserung zeigt, vorzugsweise aus Zellen mit ähnlichen bläschenförmigen Kernen und ungefähr gleich stark eosinrothem Protoplasma bestehen, wie die den Centralkanal abgrenzenden Ependymzellen. Diese Zellanhäufungen bestehen nur zum kleinsten Theil aus einkernigen weissen Blutkörperchen.

Im linken Vorderhorn ist die Infiltration mit Lymphocyten nur eine geringe; neben zerstreut liegenden vereinzelt Lymphocyten finden sich spärliche, meist um die mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllten Gefässe gelagerte kleinere Häufchen. Ungefähr gleiche Bilder zeigt das rechte Vorderhorn.

Im rechten Hinterhorn ist die Infiltration bedeutend stärker als in den Vorderhörnern und namentlich viel gleichmässiger. Gegen das hintere Ende hin ist der Zellreichtum am grössten. Neben der gleichmässigen Zelleinlagerung finden sich nur spärliche, vorwiegend perivascularär gelagerte,

compactere Häufchen. Weitaus die stärkste Zellinfiltration zeigt das linke Hinterhorn. Die Zelleinlagerung geht durch das ganze Hinterhorn durch und setzt sich auch auf die hinteren Wurzeln und die Rückenmarkshäute fort. An vielen Schnitten lassen sich zwei Maxima der Zelleinlagerung erkennen, eines in der Gegend der Substantia gelatinosa und ein anderes gegen die Clarke'sche Säule hin. Neben diffus zerstreuten Lymphocyten finden sich auch hier reichliche perivascularär gelegene Häufchen.

Die weichen Häute sind im Bereich des linken Hinterhorns ebenfalls sehr zellreich. In den linken hinteren Wurzeln ist die Lymphocyteninfiltration nicht stark ausgesprochen, doch finden sich auch hier neben zerstreut liegenden einkernigen Leukocyten kleinere Zellgruppen vor.

Eine Veränderung der Ganglienzellen der grauen Substanz ist weder in den mit Hämalaun-Eosin noch in den nach v. Lenhossek behandelten Schnitten erkennbar.

In der weissen Substanz sind nur spärliche Lymphocyten vorhanden.

Nach unten gegen das Sacralmark nimmt die kleinzellige Infiltration an Intensität in ähnlicher Weise allmählich ab, wie wir es gegen das Cervicalmark hin gesehen haben. Die Lymphocyteneinlagerung findet sich vorwiegend in den Hinterhörnern und greift von da auch etwas auf die Rückenmarkshäute und die hinteren Wurzeln über. Auf eine kurze Strecke hin findet sich am distalen Ende des linken Hinterhorns der obersten Sacraldurchschnitte ein grösserer Infiltrationsherd.

Die vorderen Wurzeln sind in allen untersuchten Rückenmarksssegmenten normal.

In den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten fällt namentlich im Gebiet des 11. Dorsalsegmentes schon bei Lupenvergrösserung eine hellere Partie auf, die lateral vom linken Hinterhorn liegt und einen Theil des Pyramidenseitenstranges und in geringerem Maasse des Kleinhirnsseitenstranges einnimmt. Von der Peripherie des Rückenmarks ist der Herd durch einen schmalen Streifen normaler markhaltiger Nervenfasern getrennt. Eine ähnliche, allerdings nicht so grosse Stelle findet sich auf der medialen Seite des linken Hinterhorns, demselben ziemlich dicht anliegend. Dieses innere Feld, das eine längsovale Gestalt hat, ist in den tiefsten Schnitten durch das 11. Dorsalsegment ganz peripher gelagert und zunächst ziemlich compact. Nach oben rückt es allmählich gegen die Mitte des Rückenmarksquerschnittes vor, zerfällt dabei in einzelne Fasern, verliert sich in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes, auch hier noch dem Hinterhorn ziemlich dicht anliegend. Dabei sind die gleich näher zu beschreibenden degenerirten Fasern ungefähr in einer Linie zur Clarke'schen Säule nach der Querschnittsmitte vorgedrückt.

Nach abwärts von dem 11. Dorsalsegment ist eine Degeneration nicht nachweisbar.

Das lateral dem linken Hinterhorn anliegende Degenerationsfeld zeigt seine grösste Ausbildung an der Grenze zwischen 11. und 12. Dorsalsegment, um aber sehr rasch sowohl cerebrälwärts als caudalwärts zu verschwinden. In den Schnitten durch das 9. Dorsal- und 1. Lumbalsegment sind keine degenerirten Fasern in diesem Bezirke mehr nachweisbar.

Bei stärkeren Vergrösserungen betrachtet erscheint das Glianetz im Bereich der hellen Stellen, namentlich in der äusseren auseinandergedrängt. Die Maschen sind weit, die einzelnen Balken des Netzwerkes sind etwas

verdickt, die Gliazellen sind aber nicht oder doch kaum vermehrt. In den Maschen finden sich zum Theil stark gequollene Axencylinder, zum Theil gequollene oder auch stärker zerfallene Markscheiden und endlich vielfach Fettkörnchenzellen. Manche der Maschen sind leer.

Auf Querschnitten durch das übrige Rückenmark sind nirgends Degenerationsherde nachweisbar.

In den hinteren Wurzeln des 11. Dorsalsegments finden sich vereinzelte degenerierte Fasern. Die hinteren Wurzeln der übrigen untersuchten Rückenmarksegmente zeigen nirgends Degeneration.

Bei der Beschreibung der Intervertebralganglien wollen wir gleich mit dem linken 11. Dorsalganglion beginnen, das ja nach der topographischen Vertheilung der Zosterbläschen in erster Linie betroffen sein muss. Die ersten peripheren Längsschnitte durch das Ganglion zeigen schon ausserordentlich starke Veränderungen, die sich schon bei Lupenvergrösserung als eine bald mehr gleichmässige, bald mehr häufchenweise angeordnete Zellinfiltration kundgeben. Diese Zellanhäufung setzt sich, an Intensität allerdings rasch abklingend, auf das umliegende Fett- und Bindegewebe, auf die hinteren Wurzeln und die peripheriwärts verlaufenden Nervenfasern fort. Diese Zellinfiltration besteht fast ausschliesslich aus Lymphocyten, die an denjenigen Stellen, an denen sie als compacte Häufchen auftreten, fast überall perivasculäre Anordnung zeigen. Neben einkernigen Leukocyten finden sich spärliche mehrkernige weisse Blutkörperchen und vereinzelte Mastzellen. Die Ganglienzellen erscheinen im Vergleich mit anderen Intervertebralganglien an Zahl vermindert. An ihrer Stelle sieht man namentlich in den nach van Gieson gefärbten Schnitten zahlreiche Bindegewebszüge, die theils in Form breiterer Stränge, theils als dünnere, die erhaltenen Ganglienzellen vielfach zierlich umschlingelnde Bündel das Ganglion durchziehen. Wir haben hier ein ganz ähnliches Bild vor uns, wie es Head und Campbell im Falle 2 (Herpes zoster des 7. Dorsalganglions) auf Tafel 1 abgebildet haben, nur mit dem Unterschied, dass in unserem Falle die Sklerosirung des Intervertebralganglions noch lange nicht so weit fortgeschritten ist. Die Ganglienzellen sind zum Theil ganz gut erhalten mit Kern, deutlichem Nucleolus und normalem Pigmentgehalt. Die Bindegewebszellohülle ist in normalem Umfang ausgebildet. In anderen Ganglienzellen zeigt sich vielfach unter Zunahme des Pigments eine Schrumpfung des Zellleibes; vielfach treten im Protoplasma auch mehrere grössere und kleinere als Tropfen imponirende Vacuolen auf. Manche Ganglienzellen zeigen sowohl in ihrem Kern, als in ihrem Protoplasma eine diffuse blauröthliche Färbung, wobei der Eosinton bedeutend vorherrscht. Die Kerngrenze ist in solchen Zellen etwas verwaschen, das Kernkörperchen oft nicht mehr zu erkennen. In denjenigen Ganglienzellen, die eine mehr oder weniger weitgehende Degeneration zeigen, erscheint oft die Bindegewebszellohülle verdickt. Zwischen den mehrreihigen Zellen mit bläschenförmigen Kernen findet man spärliche einkernige Leukocyten und feine, durch die van Gieson'schen Färbung aber sehr deutlich zu Tage tretende Bindegewebsfasern.

Die Färbung der Schnitte nach Lenhossek mit Thionin und Toluidinblau bestätigt die bei Hämalaun-Eosin- und van Gieson'scher Färbung erhobenen Befunde. Auch in so behandelten Schnitten findet man neben gut erhaltenen Zellen Elemente, die die verschiedensten Stadien des Unter-

ganges aufweisen. Auf die feineren Structurdetails der Ganglienzellen wollen wir deshalb nicht eingehen, weil wir, wie wir gleich näher zu beschreiben haben werden, so intensive Veränderungen im Spinalganglion haben, dass sämtliche Erscheinungen schon damit ihre Erklärung finden, und weil unsere Präparate endlich nicht den Anforderungen entsprechen, die man namentlich nach v. Lenhossek bei der Beurtheilung des feineren Protoplasmaaufbaues stellen darf und muss. Interessant ist der Befund, dass wir in einigen Kernen zwei schön ausgebildete Kernkörperchen erkennen konnten. Nach v. Lenhossek<sup>1)</sup> sollen die Intervertebralganglienzellen des Menschen nie mehr als 1 Nucleolus aufweisen. Dieser doppelte Nucleolus findet sich in unseren Präparaten namentlich in solchen Zellkernen, die im auffallenden Unterschied zu den übrigen Ganglienzellkernen einen ganz leicht diffusen blauen Farbenton angenommen haben. Ob diese Duplicität der Nucleolen, die beide meistens als sehr scharf begrenzte punktförmige Gebilde imponiren, von denen das eine gleich gross, meistens aber etwas kleiner ist als das andere, als Degenerationserscheinung aufgefasst werden muss, entzieht sich unserer Kenntniss.

Eigenthümliche Verschiedenheiten zeigen die Ganglienzellen, wie wir schon bei der Beschreibung der mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitte hervorgehoben haben, in ihrem Pigment. Während viele der Ganglienzellen ein dem Alter des Individuums normales hellgelbes Pigment enthalten, ist in anderen Zellen das Pigment merkwürdig grobkörnig, dunkelgelb mit starkem Stich ins Bräunliche. In solchen Zellen ist vielfach das Pigment nicht mehr zu einem compacten Häufchen vereinigt, sondern im ganzen Zellleib zerstreut.

In fast allen Schnitten sieht man ziemlich gleichmässig zerstreutes gelbbraunes Pigment, dass zum Theil frei im Gewebe liegt, zum grösseren Theil in Zellen eingeschlossen ist, die einen ovalen bläschenförmigen Kern und einen meist spindelförmigen Zellleib aufweisen. In etwas grösserer Menge ist das Pigment in der ziemlich kernarmen bindegewebigen Kapsel, die, wie schon erwähnt, ebenfalls, wenn auch geringgradige Lymphocyteninfiltration aufweist.

An der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des 11. Intervertebralganglions tritt auf der einen Längsseite des Ganglions ein nach der Ganglienmitte allmählich an Umfang zunehmender schon makroskopisch erkennbarer Herd auf, der in den Schnitten ungefähr die Form eines leicht schräg gestellten, spitzwinkligen Dreieckes annimmt, dessen Basis an der Peripherie des Ganglions liegt. Dieser Herd, der an der Stelle seiner maximalen Ausbildung eine Länge von ca. 2—3 mm und eine Breite von ca.  $1\frac{1}{2}$ —2 mm hat, und der sich gegen das untere Drittel des Ganglions allmählich verdünnt und zuletzt völlig aus den Schnitten verschwindet, hat in seinem Gesamtaufbau eine keilförmige Gestalt und erinnert schon dadurch sehr an einen Infarct. Der Herd besteht in seinen centralen Partien aus einem hämorrhagischen nekrotischen Gewebe mit massenhaften, unregelmässig gestalteten kleineren und grösseren Chromatinklumpchen und zahlreichen mehr oder weniger erhaltenen rothen Blutkörperchen. Neben diesen Zelltrümmern finden sich selbst in denjenigen Partien, in

1) v. Lenhossek, Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurolog. Centralblatt 1893. Nr. 13.

denen die Nekrose einen ausserordentlich hohen Grad erreicht hat, vereinzelte einkernige Leukocyten und Zellen mit bläschenförmigen rundlichen oder längsovalen Kernen. In einzelnen Schnitten sieht man mitten im nekrotischen Gewebe noch vereinzelte, relativ gut erhaltene Ganglienzellen, während die Kerne der umhüllenden Bindegewebszellen schon den weitgehenden Zerfall zeigen. Der ganze Herd ist von ziemlich dünnen bindegewebigen Strängen durchzogen, die nur in den am stärksten veränderten Partien fast völlig verschwinden, indem hier in den nach van Gieson gefärbten Präparaten die rothen Bindegewebsfibrillen oft scharf abbrechen und einem mehr gelblich gefärbten mit rothen Blutkörperchen und Zelltrümmern durchsetzten Gewebe Platz machen. In diesem hämorrhagisch-nekrotischen Gewebe sieht man mehrere kleinere und mittelgrosse Blutgefässe. Eine Thrombusbildung lässt sich in keinem der Gefässe nachweisen. Der Nachweis eines Thrombus gelang uns auch nicht trotz zahlreicher Schnitte in einem der übrigen Gefässe des Ganglions und seiner Kapsel. Die Gefässe selbst sind im Bereich des hämorrhagisch-nekrotischen Herdes strotzend mit vorzugsweise rothen Blutkörperchen gefüllt. Ein das Gefässlumen auskleidendes Endothel ist fast nirgends mehr erkennbar; hingegen sieht man im Lumen seltene Zellen mit bläschenförmigen Kernen, die wohl als desquamirte Endothelien aufgefasst werden müssen. Im Centrum des Herdes ist auch die Gefässwand nekrotisch, wie namentlich aus den mit der Weigert'schen Färbung der elastischen Fasern behandelten Schnitten hervorgeht. Die übrigen Gefässe des Ganglions zeigen hie und da hyaline Degeneration; die Gefässe der Kapsel und des umliegenden Gewebes weisen ausser bisweiliger, nicht hochgradiger Verdickung der Intima keine Besonderheiten auf.

Gegen das gesunde Gangliongewebe hin wird der hämorrhagische nekrotische Herd von einem kernreichen Bindegewebe, in dem zahlreiche theils diffus zerstreute, theils in Häufchen angeordnete Lymphocyten, zahlreiche rothe Blutkörperchen neben körnigem braunen Pigment liegen, abgegrenzt.

In den mit der Weigert'schen Methode zur Markscheidenfärbung behandelten Schnitten fällt sogleich im Vergleich zu gleich gefärbten Schnitten durch andere Intervertebralganglien die bedeutende Armuth an markhaltigen Nervenfasern auf. Während in den anderen Intervertebralganglien dicke Bündel markhaltiger Nervenfasern das Ganglion durchziehen, sind hier die markhaltigen Nervenfasern auf einige kleine Bündel und vereinzelte Fasern reducirt, die vielfach noch starke Aufquellung und selbst weitergehenden Zerfall der Markscheiden zeigen. Im Bereich des hämorrhagisch-nekrotischen Herdes erkennt man noch einzelne theils quer-, theils längsgetroffene Nervenfasern. Die Markscheiden sind hier zum Theil gequollen, zum Theil in einzelne Klümpchen der verschiedensten Grössen zerfallen, und endlich treten auch an manchen Orten Fettkörnchenkugeln an ihre Stelle.

Schon in den mit Hämalun-Eosin gefärbten Schnitten fällt ein Nervenfaserbündel auf, das seine Fasern direct aus dem hämorrhagisch-nekrotischen Gewebe bezieht, in dem es die bindegewebige Ganglionkapsel theils zu durchbrechen, theils vor sich her zu schieben scheint. Im Bereich dieses Bündels sind fast keine Nervenfasern mehr erkennbar; das ganze Bündel wird fast ausschliesslich von ziemlich grossen rundlichen Zellen mit mehr oder weniger chromatinreichem, meist central gelegenen Kern und einem von grösseren und kleineren Vacuolen durchsetzten Protoplasma einge-

nommen. Die Zellen sind durch ihren Bau sofort als Fettkörnchenzellen charakterisirt. Eine ähnliche, aber nur weit geringere Degeneration zeigt in den gleichen Schnitten ein längsgetroffenes etwas grösseres Nervenbündel, das vielleicht die Fortsetzung des eben beschriebenen Bündels vorstellt. Da das Ganglion nicht in Serienschnitten zerlegt wurde, ist die Frage eines directen Zusammenhanges zwischen diesen beiden Bündeln nicht mehr zu beantworten. Der Lage der Bündel nach handelt es sich wohl mit Bestimmtheit um periphere, d. h. von der Körperperipherie ins Ganglion tretende Fasern. In den übrigen peripheren Fasern sind ebenfalls vereinzelte hochgradig veränderte Nervenfasern erkennbar.

In den hinteren Wurzeln sind ebenfalls Degenerationserscheinungen an einzelnen markhaltigen Nervenfasern nachweisbar, aber lange nicht in dem Grade, wie wir sie in den zuerst erwähnten Nervenbündeln beschrieben haben.

Bacterienfärbungen nach der Gram'schen Methode lieferten keine positiven Resultate.

Die peripheren unteren Schnitte des 11. Intervertebralganglions zeigen ähnliche Bilder, wie die obersten Schnitte durch das Ganglion. Auch hier findet man eine ziemlich weit gediehene bindegewebige Induration und eine starke kleinzellige Infiltration.

Das 10. linke Dorsalganglion zeigt ebenfalls kleinzellige Infiltration und bindegewebige Induration, wenn auch lange nicht in dem Maasse wie das 11. Intervertebralganglion. Die Ganglienzellen haben fast durchwegs normale Structur; nur selten tritt eine Zelle durch die diffuse blauröthliche Färbung von Zelleib und Kern etwas hervor. Ein hämorrhagisch-nekrotischer Herd ist nirgends vorhanden; in den nach der Weigert'schen Markscheidenmethode behandelten Schnitten trifft man an einer Stelle des peripheren Fortsatzes des Ganglions ebenfalls auf einen kleinen Degenerationsherd mit zahlreichen Fettkörnchenkugeln.

Die Schnitte durch das 12. linke Dorsalganglion sind denjenigen durch das 10. Ganglion sehr ähnlich. Auch hier findet man eine ziemlich ausgedehnte Lymphocyteninfiltration und eine mässige bindegewebige Induration; die Ganglienzellen sind auch hier zum grössten Theil sehr gut erhalten. Im Gewebe zerstreut findet man sowohl in diesem als im 10. Dorsalganglion vereinzelte rothe Blutkörperchen neben spärlichem Pigment.

Die linksseitigen Lumbalganglien zeigen ebenfalls noch Lymphocyteninfiltration, die aber an Intensität in keinem Verhältniss steht zu derjenigen im 11. Dorsalganglion, und die um so mehr zurückgeht, je tiefer ein Lumbalganglion liegt. Während das erste Lumbalganglion eine noch relativ starke Zellinfiltration aufweist, ist eine solche im 5. Lumbalganglion kaum mehr nachweisbar. Mit dem Verschwinden der Lymphocyteninfiltration geht Hand in Hand das Verschwinden der bindegewebigen Induration der Ganglien. In allen diesen Ganglien findet sich im Gewebe zerstreutes, meist in spindelförmige Zellen eingeschlossenes gelbbraunes Pigment neben spärlichen extravasirten rothen Blutkörperchen.

Die obersten rechtsseitigen Lumbalganglien zeigen eine geringe, vorzugsweise herdweise Lymphocyteninfiltration, die in den unteren kaum mehr nachweisbar ist. Die Ganglienzellen sind in sämtlichen Lumbalganglien gut erhalten; einige fallen durch ihren grossen Reichthum an einem etwas grobkörnigen Pigment auf. Fast in jedem Schnitt finden sich

eine, hier und da auch mehrere Ganglienzellen, in denen Kern und Zellleib einen etwas diffusen blauröthlichen Farbenton angenommen haben.

Eine etwas stärkere Lymphocyteninfiltration, die vorzugsweise auch wieder herdweise auftritt, zeigen Schnitte durch das 11. und 12. rechte Dorsalganglion. Die Infiltration ist aber bedeutend schwächer als in den entsprechenden Ganglien der linken Körperseite. Im Gewebe zerstreut findet man auch hier ziemlich reichliches braunes, meist in Zellen eingeschlossenes Pigment.

Das 10. rechte Dorsalganglion wurde leider bei der Section nicht herausgenommen, sondern nur ein Theil der hinteren Wurzeln, die ausser einer geringen Lymphocyteninfiltration nichts Abnormes aufweisen.

Schnitte durch den 10. Interkostalnerven zeigen ausser einer ganz geringen kleinzelligen Infiltration keine Veränderung. Die Untersuchung des 11. Interkostalnerven ergiebt eine geringe, meist perivascularäre Lymphocyteninfiltration. In einzelnen der nach der Weigert'schen Markscheidenmethode behandelten Schnitten trifft man auf einzelne sehr stark zerfallene Nervenfasern, an deren Stelle zahlreiche Fettkörnchenzellen getreten sind. Es war uns nicht möglich, die Degeneration bis in die von Herpes zoster betroffenen Hautstücke zu verfolgen. Die in den Hautschnitten zu Tage tretenden Nerven zeigen vielfach hochgradige Infiltration mit Lymphocyten, die sich vorzugsweise circulär in der bindegewebigen Nervenscheide anordnen, zum Theil aber auch zwischen den einzelnen Nervenfasern zerstreut liegen.

Es wurden hauptsächlich 4 Zostereruptionen der Haut untersucht. Bei der Autopsie fand man im afficirten Hautbezirk neben weissen, bläschenähnlichen Epithelerhebungen eingetrocknete Krusten mit einzelnen flachen Defecten. Frische, typische bläschenförmige Efflorescenzen waren zur Zeit des Exitus nicht mehr vorhanden. Schnitte durch die mit Krusten bedeckten Partien weisen einen völligen Defect der Epidermis auf. An Stelle des Epidermis ist eine den Eosinton wenig annehmende homogene, theils fädig aussehende Masse getreten, in der sehr zahlreiche, wirt durch-einander liegende, stark blau tingirte, bald spindelförmige, bald rundliche Klümpchen liegen, die wohl zum grössten Theil auf veränderte im Zugrunde-gehen begriffene Leukocyten, zum kleineren Theil auf stark veränderte Epithel- und Bindegewebszellkerne zurückgeführt werden müssen. Diese Masse geht ohne scharfe Abrenzung in das Stratum papillare über. Im letzteren sind die Papillen vollkommen verstrichen. In den tiefen Schichten der Haut und des subcutanen Gewebes findet man überall, auch in den nicht direct unter dem Ulcus gelegenen Partien um die Haarbälge, Schweissdrüsen, Blutgefässe und Nerven herum eine starke Infiltration mit vorzugsweise einkernigen Leukocyten. In der Peripherie des Ulcus ist die Hornschicht stark verdickt und erscheint in Form von stark eosinrothen, an der Oberfläche vielfach gefransten Streifen, in denen vereinzelte stark abgeplattete Epithelkerne erkennbar sind. Zwischen den einzelnen Hornschichtstreifen sind hier und da kleine Spalten, die meisten mit einer krümeligen, stark blau tingirten Masse angefüllt sind. Im Rete Malpighi, das gegen das Ulcus hin allmählich dünner wird, findet man zwischen den Zellen in mässiger Zahl mehrkernige Leukocyten.

Die makroskopisch als bläschenförmige weissliche Epithelerhebungen imponirenden Gebilde zeigen mikroskopisch sämmtlich ziemlich ähnliche



Bilder. Im Bereich der Efflorescenzen erscheint die Hornschicht stark verdickt. In den mit Hämalaun-Eosin behandelten Schnitten nimmt sie mit Ausnahme der obersten Schichten, die einen mehr blauröthlichen Farbenton haben, den Eosinton auffallend stark an. Die oberflächlichsten vielfach zerfaserten Schichten enthalten noch zahlreiche, sehr stark abgeplattete bläschenförmige Kerne. Die centralen Partien der eosinrothen Erhebung werden von einem mehr homogenen Gewebe eingenommen, das an einigen Stellen dadurch einen mehrfächerigen Bau erlangt, dass es von vereinzelten Zügen theils spindelförmiger, theils mehr rundlicher Kerne, die durch ihren Chromatinreichthum bald als bläschenförmige Epithelkerne, bald als Leukocytenkerne charakterisirt sind, durchzogen wird. Neben diesen Kernen finden sich in manchen Schnitten stark blaufärbte schollige Gebilde, deren Genese nicht mehr zu bestimmen ist. Auf der verdickten Hornschicht liegen ziemlich reichliche Kokkenanhäufungen, die sich auch in den obersten Spalten des Stratum corneum im Bereich der Efflorescenz nachweisen lassen. Das Stratum granulosum ist meistens sehr stark reducirt, an manchen Stellen vollkommen verschwunden. Das Rete Malpighi ist meistens verdünnt. Eine besonders starke Verdünnung zeigt namentlich eine der untersuchten Efflorescenzen, in der das Rete auf zwei bis drei Zellreihen reducirt erscheint. Die Retezapfen sind im Bereich dieser Efflorescenz fast vollkommen verschwunden. Direct oberhalb dieses verdünnten Rete sind einige sehr stark abgeplattete, ziemlich eosinrothe Zellzüge, auf die ein unregelmässig gestalteter, im Grossen und Ganzen längsovaler Spalt folgt, der fast ganz mit stark blaufärbten amorphen Massen angefüllt ist.

Im Bereich der Efflorescenz und ihrer nächsten Umgebung zeigen die Retezellen zum Theil keine Veränderung. Andere Zellen erscheinen etwas abgeplattet und wieder andere sind durch erweiterte Interzellularräume von einander getrennt. Manche Zellen sind gequollen, Kern und Protoplasmaeib vergrössert. An anderen Stellen erscheinen manche der Zellen vacuolisirt; der Kern wird dabei zur Seite geschoben und sitzt oft der Vacuole als halbmondförmiges Gebilde auf, so dass vollkommen siegelringzellartige Bildungen entstehen. Manche dieser Vacuolenzellen erscheinen zu einem Gebilde verschmolzen. An anderen Stellen wieder sieht man grössere rundliche Räume, die durch vereinzelte Zellen mit eosinrothem Protoplasmaeib und meist länglichem, ziemlich chromatinarmem Kern von einander getrennt werden. Die trennenden Zellen sind, wie namentlich aus der gleichen Beschaffenheit der Kerne hervorgeht, Stachelzellen, die unter den veränderten Druckverhältnissen in die Länge gezogen wurden.

Die Räume selbst zeigen in den Hämalaun-Eosinpräparaten eine diffuse bläuliche Färbung. Sie schliessen je nach ihrer Grösse 3, 4 und mehr rundliche hellere Stellen ein, die gewisse Aehnlichkeit mit sehr grossen Fetttropfen zeigen.

In der Mehrzahl dieser rundlichen Gebilde finden sich 2—6 und mehr kokkenartige, sehr stark blau tingirte Gebilde. Da diese Gebilde doch zum Theil erheblich grösser sind als Kokken und sich in der Nachbarschaft nirgends Kokkeninvasionen nachweisen lassen, werden sie wohl mit Wahrscheinlichkeit auf stark veränderte und zerfallene Epithelkerne zurückgeführt werden müssen.

Die bläuliche Färbung dieser hellen Stellen lässt an eine myxomatöse

Umwandlung der Retezellen denken, die verschiedenen Schleimreactionen fielen aber negativ aus. Die ganze Erscheinung wird deswegen wohl eher als hydropische Degeneration der Retezellen aufgefasst werden müssen. — Auf die Befunde von Unna und Kopytowski und auf eine Vergleichung unserer Resultate gehen wir deswegen nicht ein, weil uns leider ganz frische Blasen nicht zur Verfügung standen.

Das Stratum papillare erscheint in dem Bereich der Efflorescenzen oft abgeplatzt. Unter manchen Efflorescenzen findet sich im Stratum papillare eine durch die starke Eosinfärbung auffallende, ziemlich scharf umschriebene Partie, die sich aus breiten Bändern und Fäden zusammensetzt, die gegen das Epithel an Breite allmählich zunehmen. Zwischen diesen Fibrillen finden sich spärliche spindelförmige Zellen mit länglichem, bläschenförmigen Kern und ganz vereinzelte Lymphocyten. Diese Fibrillen erinnern sehr an Fibrin; eine Fibrinreaction gelang aber nicht. Es handelt sich demnach um ein circumscriptes Oedem, eine Annahme, die dadurch um so wahrscheinlicher wird, als sich im Rete oberhalb solcher Partien Oedem nachweisen lässt.

Eine Veränderung der elastischen Fasern ist nicht nachweisbar.

In der Umgebung der betroffenen Stelle des Stratum papillare sieht man starke kleinzellige Infiltration mit vorzugsweise einkernigen Leukocyten.

Die kleinzellige Infiltration setzt sich auch auf die tieferen Schichten der Haut fort und findet sich dort namentlich um die Schweissdrüsen und Blutgefässe herum und auffallend stark, wenigstens in einem grossen Theil der Schnitte im Bereiche der Nervenbündel.

Wenn wir die Hauptpunkte unseres Befundes recapituliren, handelt es sich um einen 57jährigen Mann, der 19 Tage vor dem Tode, d. h. zu einer Zeit, als er Symptome einer chronischen Urämie und einer Herzinsufficienz darbot, an einem Herpes zoster erkrankte. Der Herpes erstreckte sich von der linken Lumbalgegend nach der vorderen Mittellinie und zwar in einem Bande, das von der Mitte der Lumbalwirbelsäule ausgehend die untersten über dem Ligamentum Poupartii gelegenen Partien des Abdomens einnahm und scharf an der Linea alba abschloss. Der Herpes lag also in dem der 11. Dorsalwurzel angehörenden Gebiet. — Die mikroskopische Untersuchung der makroskopisch nicht veränderten Intervertebralganglien ergibt das Vorhandensein eines grossen keilförmigen nekrotischen, hämorrhagischen Herdes im 11. linken Intervertebralganglion und eines starken Zerfalles von Nervenfasern. Besonders betroffen sind die aus dem Herd selbst entspringenden Nervenbündel. Im Uebrigen zeigt das Ganglion eine sehr starke, theils unregelmässig vertheilte, theils perivascular und häufchenweise gelagerte Infiltration mit ganz vorzugsweise einkernigen Leukocyten, starke bindegewebige Sklerosirung und mässige braune Pigmentirung. Im 10. und 12. linken Dorsalganglion sind ähnliche, nur weit geringere Veränderungen erkennbar. Die linksseitigen Lumbalganglien zeigen eine nach abwärts rasch an Ausbildung abneh-

mende Lymphocyteninfiltration, die aber nirgends solche Grade erreicht, wie sie in den untersten linksseitigen Dorsalganglien beschrieben wurden. In den rechtsseitigen Lumbalganglien findet sich nur eine ganz unbedeutende Zellinfiltration, die im 12. und 11. Dorsalganglion wieder stärker wird und hier vorzugsweise häufchenweise und um die Gefässe gelagert auftritt.

Der 11. linke Intercostalnerv zeigt eine mässige Degeneration von Nervenfasern, eine Degeneration, die sich aber in der Cutis nicht mehr nachweisen lässt. Die in der Cutis getroffenen Nervenbündel weisen eine zum Theil sehr stark ausgesprochene Lymphocyteninfiltration auf.

Die im Grossen und Ganzen nicht erhebliche Degeneration der hinteren Wurzeln setzt sich ins Rückenmark fort und lässt sich in Form eines sich rasch aufsplitternden Degenerationsfeldes auf der medialen Seite des linken Hinterhorns, demselben dicht anliegend drei Segmente nach oben hin verfolgen. Eine im Rückenmark absteigende Degeneration konnte nicht nachgewiesen werden.

Ausser diesem Degenerationsfeld findet sich in der Höhe des 10. und 11. Dorsalsegments ein etwas grösserer degenerirter Bezirk, der innerhalb des Pyramiden- und des Kleinhirnseitenstranges liegt. Dieses Degenerationsfeld, das mit den degenerirten Fasern der hinteren Wurzeln nicht in Verbindung gebracht werden kann, müssen wir wohl auf die Einwirkung irgend welcher durch die Nephritis und Urämie bedingter toxischer Substanzen zurückführen, da ja bei solchen Zuständen Degenerationsherde im Rückenmark eine bekannte Begleiterscheinung sind.

Unser Fall liefert eine sehr schöne Bestätigung der von Head und Campbell erhobenen Befunde und der gestützt auf dieselben entwickelten theoretischen Auseinandersetzungen. Nachdem Head auf die auffallende Congruenz der Eruptionszonen bei Herpes zoster mit den Empfindlichkeitszonen bei Visceralerkrankungen hingewiesen hatte, musste sich die Definition des sog. primären Zoster, d. h. eines Zoster, der durch ein uns noch unbekanntes Agens hervorgerufen wird, erheblich verschieben. Während bis zum Erscheinen der Head'schen Arbeit der Herpes zoster auf Erkrankungen der peripheren Nerven, der Spinalganglien und höchstens noch der hinteren Wurzeln und des Rückenmarks beschränkt war, tritt jetzt als neues, den Zoster eventuell auslösendes Moment der Sympathicus hinzu. — Die sympathischen Fasern ziehen von den Eingeweiden ins Rückenmark und von da durch ein bestimmtes Segment in ein Spinalganglion und dann weiter peripherwärts. Jeder Reiz, der diese Sympathicusbahn trifft, ist im Stande, eventuell einen Herpes zoster nach sich zu ziehen.

In unserem Falle haben wir vor uns einen Patienten mit einer schweren chronischen Nephritis, die zu urämischer Intoxication geführt hat. Nach den Head'schen Untersuchungen ist die Niere besonders mit dem Hautgebiet der 10., in geringerer Ausdehnung der 11. und 12. Dorsal-, sowie der 1. Lumbalzone verbunden.

Unser Fall weist die stärksten Veränderungen im 10. bis 12. Dorsalsegment des Rückenmarks und den entsprechenden Intervertebralganglien auf; dabei sind namentlich die linksseitigen Ganglien betroffen.

Die Hauptveränderungen finden sich also gerade in demjenigen Revier, welches nach Head mit der Niere in innigem Zusammenhang steht, und aus dem ja erwiesenermassen die Nieren auch ihr sympathisches Geflecht beziehen. Dieser Befund weist mit Bestimmtheit auf einen innigen Zusammenhang zwischen der Herpeseruption und der Nierenaffection hin. Die Hauptveränderung zeigt allerdings nicht die 10. Dorsalzone, die nach Head mit der Niere in directester Verbindung steht, sondern die 11. Dorsalzone resp. das 11. Dorsalganglion. Diese Differenz ist aber für die Auffassung des Falles ohne jede weitere Bedeutung, erklärt sie sich doch ganz ungezwungen entweder durch die Annahme eines etwas individuell sich ändernden Verlaufs der sympathischen Fasern oder eines nicht sämtliche sympathische Fasern der Nieren gleichmässig treffenden Reizes.

Der Grund, dass gerade die linke Seite betroffen wurde und mit einer Zostereruption reagierte, entzieht sich unserer Kenntniss. Man könnte ja wohl in einer intensiveren Erkrankung der linken Niere die Erklärung suchen. Ein merklicher Unterschied scheint aber makroskopisch nicht vorhanden gewesen zu sein.

Theoretisch ist das Postulat, dass diejenige Niere, auf deren Seite die Herpeseruption zu Stande kam, stärker erkrankt ist, nicht absolut nothwendig, da ja nicht das ganze sympathische Geflecht der Niere betroffen sein muss und sich in einer in toto weniger veränderten Niere doch häufig kleinere stärker veränderte Herde finden können, die zu einer solchen Beeinflussung der sympathischen Fasern führen, die einen Herpes zoster zur Folge haben kann. Endlich können doch auch Verschiedenheiten im sympathischen Geflecht beider Nieren in Betracht fallen, die den Sympathicus der einen Seite für die Einwirkung der toxischen Substanzen mehr empfänglich machen, als den der anderen. Wir sind hier natürlich so lange auf blosser Hypothesen angewiesen, als uns die Kenntniss über den Nachweis eventuell sichtbarer pathologischer Veränderungen des sympathischen Geflechts fehlt. Die Head'schen Untersuchungen waren mir leider zur Zeit der Autopsie dieses Falles in ihrer Bedeutung für die Auffassung des

Herpes zoster nicht genügend bekannt. Aus diesem Grund unterblieb eine mikroskopische Untersuchung des sympathischen Geflechts der Nieren, namentlich des mit ihnen im engen Connex stehenden Nervus splanchnicus minor. Spätere Untersuchungen über Herpes zoster werden in erster Linie diesen Verhältnissen ihre Aufmerksamkeit schenken müssen. Ob allerdings der Nachweis solcher Veränderungen stets gelingt, ist eine andere Frage, da theoretisch doch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass Reize, die den Sympathicus treffen, zu Störungen führen können, die eine Herpeseruption auf der Haut nach sich ziehen, ohne dass das Mikroskop uns eine Aufklärung geben kann.

Head und Campbell theilen, auf ihre Befunde gestützt, den Herpes zoster ein in:

1. primären Zoster, dessen unbekanntes Agens das hintere Wurzelganglion betroffen hat, und
2. secundären Zoster, der dem primären gleichend, entsteht, wenn das hintere Ganglion von malignen Tumoren, Tuberculose etc. betroffen wird.

In sämtlichen Fällen von sogenanntem primären Zoster gelang es ihnen, im zugehörigen Intervertebralganglion Veränderungen nachzuweisen, die je nach der Zeit, die zwischen Zostereruption und Tod verlaufen war, sich in einer Entzündung mit Rundzelleninfiltration, Blutextravasat und Zerstörung der Ganglienzellen oder in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Sklerosirung der Ganglien kund gab. Unser Fall muss nach ihrer Eintheilung unter die primären Zosteren eingereiht werden. Im Einklang mit ihren Angaben finden auch wir im betroffenen Ganglion einen hämorrhagischen und nekrotischen Herd neben starker Rundzelleninfiltration und schon ziemlich weit gediehener bindegewebiger Induration.

Als die den Herpes zoster auslösende Ursache muss man hier wohl unzweifelhaft die mit chronischer Urämie complicirte Nephritis ansprechen. Es liegt sehr nahe, die hämorrhagische nekrotisirende Entzündung im Bereich des linken 11. Intervertebralganglions einfach als Ausdruck der hämorrhagisch-entzündlichen Diathese, die durch eine Nephritis bekanntermassen gesetzt wird, zu betrachten. Die vorzügliche Betheiligung der drei untersten Dorsalsegmente lässt uns aber, wie wir oben ausführlicher auseinandergesetzt haben, auf einen noch weit innigeren Zusammenhang zwischen den Nierenveränderungen und den pathologischen Processen in den betroffenen Nervengebieten schliessen. Aus diesem Grunde möchten wir die Eintheilung von Head und Campbell in dem Sinne modificiren, dass wir neben primären Zosteren mit unbekanntem schädigenden Agens eine Gruppe von sog. reflectorischen Zosteren aufstellen, die dadurch charakterisirt sind,

dass sie in einer Haut- und Nervenzone auftreten, die mit einem erkrankten inneren Organ bekanntermassen in innigem Zusammenhang steht. Solche reflectorische Zosterformen sind in der Literatur schon bekannt, hat doch Jewell<sup>1)</sup> im Jahre 1875 einen Zoster femoralis bei einer Uterinerkrankung beschrieben.

Ob bei diesen reflectorischen Formen von Herpes zoster sich stets die oben beschriebenen Veränderungen in den Intervertebralganglien werden nachweisen lassen, und ob endlich die Untersuchung der zugehörigen sympathischen Nervenfasern greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen ergibt, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Lichtheim für die gütige Ueberweisung des Materials und Herrn Professor Langhans für die gütige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

1) Jewell, Transact. Americ. Neurolog. Assoc. New-York 1875, citirt nach Jarisch, Hautkrankheiten in Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie.

## X.

### Kleinere Mittheilungen.

#### 1.

Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns“ von Dr. Ed. Müller. Bd. 23, Heft 5 u. 6, S. 378. — Von Siegmund Auerbach in Frankfurt a. M.

E. Müller schreibt in seiner letzten Arbeit S. 379: „Wie notwendig eine energische Betonung derartiger ‚negativer‘ Resultate ist, zeigt der noch in jüngster Zeit wiederholte Versuch (vergl. S. Auerbach, diese Zeitschrift 1902), unter Verzicht auf jede pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns einen auch in klinischer Hinsicht unzulänglichen Fall als Beweismaterial für enge Beziehungen zwischen Stirnhirn und Psyche zu verwerthen.“ Ich vermute, dass dieser Passus eine Art Antwort auf eine Bemerkung darstellen soll, die ich in einem kurzen Nachtrag zu meiner Arbeit „Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns“ Bd. XXII, S. 332 gemacht habe. Ich sagte damals, dass seit Absendung meines Manuscripts mehrere Arbeiten erschienen seien, welche sich mit der Function des menschlichen Stirnhirns befassen, dass dieselben aber nichts Wesentliches zur Klärung der Frage beitrügen. Zu diesen gehöre auch die von E. Müller: Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns, diese Zeitschr. Bd. XXI, Heft 3 u. 4. Ich sagte dann weiter: „Es würde hier zu weit führen, auf die Schlüsse von M. näher einzugehen; ich möchte nur bemerken, dass sie mir aus verschiedenen Gründen recht anfechtbar erscheinen. Eigenes, neues Beobachtungsmaterial bringt M. übrigens nicht.“

Zunächst möchte ich auf die freundliche Censur meines Falles als eines „auch in klinischer Hinsicht unzulänglichen“ kurz eingehen. Diese Aeusserung beweist nur, dass M. sich nicht der geringen Mühe unterzogen hat, meine Krankengeschichte genau zu studiren. Sonst würde er gefunden haben, dass die — für ernst zu nehmende Arbeiter übrigens ganz selbstverständlichen — Forderungen, die er in seiner ersten Arbeit Bd. XXI, S. 188 in anamnestischer Beziehung aufstellt, von mir in peinlichster Weise erfüllt waren. Was die Schilderung der psychischen Störungen und des Verlaufs der Krankheit bei meiner Patientin anbelangt, so muss ich es dem Urtheil des nicht voreingenommenen Lesers überlassen, ob sie „unzulänglich“ war.

Betreffs des „Verzichts auf jede genauere pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns“ kann ich wohl auch von M. nicht annehmen, dass er die genaue makroskopische Beschreibung der Lage und Ausdehnung des Tumors, der von diesem lädirten Hirnpartien, ferner der Hirnventrikel, des Stabkranzes etc. übersehen hat. Ich vermute deshalb, dass er das Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung des Gehirns, speciell

der Rinde gemeint hat. Da mir nun dieser Punkt in der Frage von der Verwerthung klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde für die Lehre von der Function des Stirnhirns, besonders seiner psychischen Leistungen, von principieller Bedeutung zu sein scheint, da ferner M. in dieser Beziehung m. E. eine unberechtigte, weil unbegründete, und ausserdem unlogische Anschauung hat, so muss ich mich mit diesem Gegenstand etwas ausführlicher befassen.

M. sagt in seiner ersten Arbeit (S. 188), „dass zur Entscheidung dieser Frage (d. h. der Localisation psychischer Störungen) nur solche sicherlich höchst seltenen Fälle in Betracht kommen können, in denen einerseits die exacteste Anamnese erbliche Belastung ausschliesst, die völlige psychische Integrität des Individuums vor der Verletzung nachweist und vor Allem auch das Fehlen von Epilepsie, Alkoholismus, Lues, wie anderer das Cerebrum in diffuser Weise schädigender Momente (Traumen!) bestätigt, andererseits nach der Controle durch die Section eine möglichst genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der gesammten Hirnrinde eine Beschränkung des Herdes auf das Stirnhirn erweist und jegliche Allgemeinwirkung desselben sowie jegliche diffuse Erkrankung der Hirnrinde in Abrede stellen kann“. Nun ist es doch ganz selbstverständlich, dass durch eine so raumbeschränkende Affection, wie eine Geschwulst, die überdies monate-, öfters sogar jahrelang in dem gegen Druck irgend welcher Art ganz besonders empfindlichen Gehirn wächst, letzteres in toto und damit auch seine Rinde in diffuser Weise alterirt wird. Man wird also m. E. regelmässig in Fällen von Tumoren des Stirnhirns, die sich bekanntlich häufig durch eine besondere Grössenentwicklung auszeichnen, ebenso wie wohl bei den meisten Tumoren anderer Hirnprovinzen, bei der mikroskopischen Untersuchung deutliche Veränderungen der Rindenelemente in allen möglichen Gegenden des Cerebrums feststellen können. (Systematische Untersuchungen in dieser Beziehung sind meines Wissens noch nicht gemacht worden.) Ich bezweifle auch nicht im Geringsten, dass wir in unserem Falle ein derartiges Ergebniss erhalten hätten.

Was wird man aus einem solchen Befunde in klinischer Beziehung schliessen können? Doch nur, dass das Gesamtgehirn und damit auch die Rinde durch die gewaltige Steigerung des intracraniellen Druckes in ihren Functionen geschädigt werden, und dass sich hieraus die Allgemeinsymptome bei Hirngeschwülsten, wie die Benommenheit, das Erbrechen etc. unschwer erklären lassen. Das wird kein vernünftiger Mensch bestreiten wollen. Oder wissen wir etwa von den psychischen Leistungen der Gesamtrinde mehr als von denen des Stirnhirns? Müller aber möchte jene diffusen Rindenveränderungen höher oder wenigstens ebenso hoch bewerthen, wie die groben Herdläsionen des Stirnhirns. Und weshalb? Weil er von vornherein annimmt, dass die durch zahlreiche Thatfachen der vergleichenden Anatomie, Anthropologie, Entwicklungsgeschichte und Pathologie — um von den für diese Frage m. E. nur mit Vorbehalt zu verwertenden Ergebnissen der experimentellen Physiologie abzusehen — gestützte Lehre von der hohen Bedeutung des Stirnhirns für das ganze geistige Leben des Menschen zu Unrecht besteht. Er schlägt sich gleich in der Einleitung zu seiner Arbeit (S. 179) auf die Seite der Forscher, die diese Anschauung von jeher bekämpft haben. Sonst wäre ja ein Satz, wie der folgende (l. c. S. 188), ganz unbegreiflich: „Wenn ich also auch die Zurückführung der



von Ferrier, Welt u. A. beschriebenen Charakterveränderungen auf Verletzungen und Erkrankungen gewisser Territorien des Stirnhirns energisch in Abrede stellen muss, so will ich damit nicht leugnen, dass hauptsächlich im Anfangstadium mancher Tumoren des Stirnhirns sich mit einer gewissen Vorliebe identische oder recht ähnliche Zustände entwickeln können, welche aber keineswegs Herd-, sondern echte Allgemeinsymptome dieser Geschwülste darstellen.“ M. scheint gar nicht zu bemerken, in was für Widersprüche er sich mit solchen Ausführungen verwickelt. Er giebt also zu, dass sich bereits im Beginn des Leidens bei einem an Stirnhirntumor Erkrankten ausgeprägte psychische Störungen constatiren lassen, hält dieselben aber nicht für ein Herdsymptom, ohne für diese seine Behauptung auch nur den geringsten Beweis zu erbringen. Jeder Unbefangene wird es doch für das Nächstliegende halten, die zu dieser Zeit auftretenden Erscheinungen als eine directe Schädigung des Locus affectionis aufzufassen. In dem von mir geschilderten Falle konnte man  $\frac{3}{4}$  Jahre lang auch nicht ein einziges Allgemeinsymptom constatiren, während die Veränderungen der Psyche oder, wenn man will, die Charakterveränderung so stark hervortrat, dass man die Pat. nicht mehr zu Hause behalten konnte. Gerade aus diesem Grunde habe ich meine Beobachtung mitgetheilt. Sobald diffuse Hirnsymptome, wie Stauungspapille, häufiges Erbrechen, heftige anhaltende Kopfschmerzen und Benommenheit bestehen, kann man selbstredend etwa auftretende psychische Störungen nicht mehr als Herdwirkungen betrachten. Dass die von der L. Welt vor 15 Jahren mitgetheilten Krankengeschichten, ebenso wie viele andere, in denen Epilepsie, Alkoholismus und ähnliche Factoren mitwirkten, in keiner Weise für die Lehre von der Function des Stirnhirns zu verwerthen seien, hat jeder Einsichtige schon lange gewusst; das habe auch ich in meiner Arbeit betont. Um dies klarzustellen, bedurfte es wahrscheinlich nicht des grossen Aufwandes von Arbeit, den M. sich geleistet hat.

Um kurz zu resumiren: Für die Verwerthung von Affectionen des Stirnhirns (Verletzungen, Erweichungen, Geschwülsten) für dessen psychische Leistungen erübrigt sich eine mikroskopische Untersuchung der Gesamtrinde, vorausgesetzt, dass nur die im Beginn der Krankheit auftretenden Symptome herangezogen werden und alle sonstigen, das Gehirn in toto schädigenden Momente anamnestisch ausgeschlossen werden können.

## 2.

Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von S. Auerbach. Von Dr. Eduard Müller-Erlangen.

In meinen Arbeiten, welche sich mit den psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren beschäftigen (diese Zeitschr. 1902 u. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902), habe ich mit Nachdruck betont, dass ich mich keineswegs für oder gegen die Anschauung, dass die Frontallappen eine besondere Bedeutung für die psychischen Functionen besitzen, entscheiden will; meine Ausführungen richteten sich nur gegen die durchaus irrende Meinung vieler Autoren, dass

das bis jetzt vorliegende casuistische Material das Bestehen innigerer Wechselbeziehungen zwischen Stirnhirn und Psyche beweist (vgl. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902, S. 831). Die Berechtigung meiner Angriffe gegen die häufigen, sich stets wiederholenden und fast durchweg wenig kritischen Versuche, die bisher publicirten, zur Entscheidung dieser Streitfrage gänzlich unzulänglichen Fälle zu Localisationsversuchen psychischer Qualitäten zu benützen, wurde wiederholt anerkannt (u. A. auch von Friedmann: Neurol. Centralbl. 1902, Nr. 9); ausserdem stehen meine Schlussfolgerungen aus einer ausführlichen Besprechung der Literatur im Einklang mit der von L. Bruns, einem der besten Kenner dieses Gebietes, an verschiedenen Stellen geäusserten Anschauung. Bruns schreibt u. A.: „Namentlich ist es in keiner Hinsicht bewiesen, dass speciell Intelligenzstörungen bei Stirnhirntumoren häufiger sind als bei anders localisirten Geschwülsten, und ich glaube, dass diese Annahme zumeist auf falschen, vorgefassten Meinungen beruht (in den ‚Geschwülsten des Nervensystems‘, S. 72).“

Auch die von Auerbach mitgetheilte Beobachtung (diese Zeitschrift 1902) entspricht keineswegs den Anforderungen, die eine vorurtheilsfreie Kritik an einen zu Localisationsversuchen geistiger Functionen verwertbaren Fall stellen muss. Eine genauere Durchsicht der Krankengeschichte findet vorerst, dass es sich hier um eine seit ihrer Jugend an Migräne leidende Tumorkranke mit angeborener neuro-psychopathischer Prädisposition handelt (Geisteskrankheit in der Familie!). Entwickelt sich bei solchen Individuen unter der Rückwirkung einer cerebralen Herderkrankung eine von Zuständen reiner Benommenheit sich unterscheidende psychische Störung, so hängt erfahrungsgemäss das klinische Bild der letzteren weniger von dem Sitz des Tumors als von der Eigenart der Disposition ab; zudem pflegt bei solchen Kranken die Psyche häufig schon frühzeitig und besonders intensiv auf die Allgemeinwirkungen der Geschwulst zu reagieren. Schon aus diesem Grunde ist der Fall Auerbach's zu localdiagnostischen Speculationen unbrauchbar. Weiterhin zeigte die Patientin schon zu der Zeit, als Auerbach sie zum ersten Mal sah, ausgeprägte „Allgemeinerscheinungen“ (Benommenheit u. s. w.). Fälle, in denen zeitlich neben einer psychischen Alteration deutliche Allgemeinsymptome bestehen, sind aber zur Entscheidung der Streitfrage, ob die bei Stirnhirntumoren vorkommenden geistigen Störungen ein Herd- oder ein Allgemeinsymptom darstellen, natürlich werthlos. Auerbach behauptet allerdings, dass die Patientin schon zuvor eine initiale Charakterveränderung gezeigt hat. Abgesehen davon aber, dass Auerbach diese psychische Veränderung gar nicht beobachtet hat und sich auf die Angaben einer Pflegerin, die — wenigstens nach dem Wortlaut der Krankengeschichte — die Kranke erst einige Monate nach Beginn des Leidens kennen lernte, verlassen musste, lässt mich die Beschreibung dieser initialen Charakterveränderung vermuthen, dass hier eine Verwechslung mit leichteren Graden von Tumorbenommenheit vorliegt, die im ersten Stadium der Erkrankung an Stirnhirntumor recht häufig ist. Die differential-diagnostische Abgrenzung einer „Demenz“ oder einer „Charakterveränderung“ in strengerem Sinne von einer mässig starken, mehr minder continuirlichen Benommenheit ist häufig nur unter der Voraussetzung einer genauen Analyse der psychischen Symptome möglich.

Einen Widerspruch zwischen der These, dass auch bei Stirnhirn-

tumoren die psychischen Störungen ein „Allgemeinsymptom“ darstellen, und der Angabe, dass initiale psychische Veränderungen sich bei Geschwülsten dieses Sitzes mit einer gewissen Vorliebe entwickeln, wird ausser Auerbach wohl Niemand finden. Ich glaubte die Thatsache als bekannt voraussetzen zu können, dass die sog. „Allgemeinsymptome“ je nach dem Sitz des Tumors verschiedene Intensität zeigen und nach ihrem zeitlichen Auftreten variiren können; so pflegen doch z. B. das Erbrechen heftiger und die Stauungspapille wesentlich intensiver bei Kleinhirntumoren als bei Stirnhirngeschwülsten zu sein. Die Gründe, warum gerade das „Allgemeinsymptom“ einer psychischen Störung bei Tumoren der Frontallappen sich besonders intensiv und auch frühzeitig entwickeln kann, habe ich in meinen diesbezüglichen Arbeiten ganz ausführlich erörtert, so dass ich mich hier auf folgenden Hinweis beschränken kann. Der grösste Theil des Stirnhirns ist für die jetzige neurologische Diagnostik „physiologisch indifferent“; etablirt sich nämlich in seinen vorderen Partien oder im rechten Lappen eine Geschwulst, so fehlen als „Herdsymptome“ aufzufassende Reiz- und Ausfallerscheinungen motorischer, sensibler und sensorischer Natur. Im Gegensatz zu den Tumoren der Centralwindungen, die gewöhnlich schon in frühen Stadien zu ausgeprägten „Localsymptomen“ führen, werden demgemäss Affectionen des Stirnhirns bei fortschreitender Grössenentwicklung des Neoplasma initiale „Allgemeinsymptome“ bedingen, die man bekanntlich auf die sog. „Hirndrucksteigerung“ zurückführt. Diese Allgemeinwirkungen sind aber bei Stirnhirntumoren z. B. im Vergleich zu den Geschwülsten des Cerebellums, welche schon frühzeitig eine Verlegung bzw. Compression der abführenden Gefässe verursachen können, anfänglich graduell wesentlich geringer; sie genügen allerdings immerhin zur Auslösung von Bewusstseinstörungen leichteren Grades, die so häufig zur Verwechslung mit echten, auch bei freiem Sensorium sich documentirenden Psychosen Anlass geben.

Die These Auerbach's, dass sich unter gewissen Voraussetzungen eine mikroskopische Untersuchung der Gesamtrinde erübrigt, steht mit den Grundsätzen der topischen Diagnostik (vergl. die bekannten Forderungen Nothnagel's) in schroffstem Widerspruch und geht von irrigen Voraussetzungen aus. Ueberall da, wo es sich um die Entscheidung der Streitfrage handelt, ob eine psychische Störung durch den Sitz des Hirntumors an dieser oder jener Stelle direct bedingt ist oder auf einer diffusen Schädigung der Hirnrinde durch Allgemeinwirkungen der Geschwulst beruht, ist eine Untersuchung der Gesamtrinde unerlässlich. Wenn überhaupt die klinischen Erfahrungen bei Stirnhirntumoren zur Lösung des Problems einer Localisation psychischer Functionen beitragen können, so erscheinen mir die von Gianelli angebahnten Untersuchungen über das Verhalten der Gesamtrinde bei Tumoren in den verschiedensten Hirnprovinzen als nothwendige Vorbedingung für eine gesunde Weiterentwicklung unserer Kenntnisse.

## XI.

# Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven.

Von

**Prof. H. Oppenheim (Berlin).**

(Mit 5 Abbildungen.)

Es sind besonders einige Fälle von Tumor medullae spinalis gewesen, die mir Gelegenheit gaben, Functionsstörungen im Bereiche des Abdomens und namentlich der Abdominalmuskulatur zu beobachten, die bisher nur geringe Berücksichtigung gefunden haben. Ich habe dem Gegenstand dann meine Aufmerksamkeit zugewandt und einerseits seine Literatur verfolgt, andererseits an dem mir zu Gebote stehenden Krankenmaterial das Verhalten der Bauchmuskeln und Bauchreflexe unter physiologischen und pathologischen Bedingungen studirt.

Dabei ist mir zunächst die Thatsache aufgefallen, dass die Lehre von der Bauchmuskellähmung noch keineswegs zu einem befriedigenden Abschluss gelangt ist und auch in unserer, an diagnostischen Fortschritten auf dem Gebiete der Neuropathologie so reichen Zeit nur wenig Förderung erfahren hat.

Die Beobachtungen und Lehren Duchenne's<sup>1)</sup> sind auch hier als die grundlegenden zu bezeichnen; seine genauen und im Wesentlichen zutreffenden Angaben über die Function sowie über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Bauchmuskeln sind jedoch von den späteren Forschern im Ganzen nicht viel berücksichtigt worden.

Duchenne sagt über diesen Gegenstand etwa Folgendes: Bei Faradisation des *M. obliquus descendens* wird die Bauchwand der entsprechenden Seite schief von unten-innen nach aussen-oben gezogen und der Nabel folgt dieser Bewegung. Gleichzeitig wird die Bauchwand abgeflacht bezw. eingezogen, ebenso wie die falschen Rippen, an denen dieser Muskel inserirt. Auf der Höhe der Contraction ist der Rumpf ein wenig nach vorn und der Seite geneigt etc.

Bei doppelseitiger Reizung spielt sich die geschilderte Contraction auf beiden Seiten ab und der Rumpf wird stark nach vorn geneigt,

1) Physiologie des mouvements. Paris 1867.  
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

die epigastrische Gegend wird alsdann bei der Inspiration nicht mehr vorgewölbt etc.

Die progressive Muskelatrophie habe ihm mehrmals Gelegenheit gegeben, den *Obliquus ascendens s. internus* und den *M. transversus* zu reizen. Bei Reizung des ersteren wird der Bauch auf der Seite des sich contrahirenden Muskels abgeflacht und von oben-innen nach aussen-unten gezogen, der Rumpf dabei leicht nach vorn und der Seite geneigt.

Der *Transversus* zieht die Bauchwand direct nach aussen und flacht sie energisch ab.

Bei sehr mageren Individuen kann man die verschiedenen Portionen des *Rectus abdominis* isolirt erregen. Die beiden oberen Portionen ziehen die Bauchwand von unten nach oben, nach dem Sternum zu, die unteren von oben nach unten, nach dem Schambein hin; der Nabel folgt diesen Bewegungen im entgegengesetzten Sinne. Wenn sich alle Partien dieses Muskels zugleich contrahiren, wird die mittlere Bauchwand nach oben und unten gezogen, spannt sich und drängt mächtig gegen die Baueingeweide; der Rumpf neigt sich dann stark nach vorn etc.

Bei der Schilderung der Bedeutung der Bauchmuskulatur für den Respirationsakt wird von Duchenne noch Folgendes hervorgehoben: Während der Zwerchfellathmung werden die Rippen, an welche sich das Zwerchfell ansetzt, gehoben und die Basis des Thorax erweitert durch die energische Zusammenziehung dieses Muskels. Diese Bewegung ist die Folge des Widerstandes, den die Baueingeweide der Abflachung des Zwerchfells entgegensetzen. Fehlt aber der durch den Tonus der Bauchmuskeln gebildete Halt, so lässt sich die Bauchwand durch die nach abwärts gedrängten Eingeweide auftreiben, und da das Zwerchfell nicht mehr von dieser gestützt wird, kann es die Rippen nicht mehr heben, den unteren Thoraxraum nicht mehr erweitern, verengert ihn vielmehr etc.

Er beschreibt dann einen Fall von essent. Kinderlähmung mit Betheiligung der rechtsseitigen Bauchmuskulatur und sagt: Wenn Pat. ruhig athmete, wurde bei der Inspiration die rechte Bauchwand gehoben „par les viscères abdominaux qui faisaient hernie“ und der untere Thoraxraum verengert. Bei der Expiration dagegen traten die vorgedrängten Baueingeweide wieder zurück. Er fährt fort: Ich habe dasselbe Phänomen bei Erwachsenen, deren Bauch- und Inter-costalmuskeln gelähmt waren, beobachtet: während der Zwerchfellathmung war die Erhebung der Bauchwand nicht auf die *Regio epigastrica* beschränkt, wie in der Norm, sondern war eine allgemeine, die ganze Bauchwand betreffende, während die Basis des Thorax ein-

gezogen wurde. Die Bauchwand, welche den Tonus ihrer Muskeln eingebüsst hat, lässt sich während der Respiration durch die nach abwärts gedrängten Eingeweide ad maximum ausdehnen, so dass der Bauch stark aufgetrieben wird. Das Gleiche wird durch die Darmgase bewirkt. Auf diese Weise entstehen dann leicht Hernien, insbesondere wenn die Bauchmuskeln partiell atrophirt sind.

Er habe Personen beobachtet, bei denen in Folge progressiver Muskelatrophie die Bauchmuskeln zerstört waren, ohne dass sie bei der ruhigen Respiration eine Störung darbieten; aber bei Akten, die eine kraftvolle Expiration erforderten, trat der Defect hervor, so beim Schreien, Singen, Expectoriren etc. Es gehe also daraus hervor, dass sich nur bei der forcirten Expiration die Bauchmuskeln anspannen.

An einer anderen Stelle giebt er dann die Schilderung der durch die Atrophie der Bauchmuskulatur bedingten Form der Lordose, die ja in die meisten Lehrbüchern übergegangen und wohl allgemein bekannt ist.

Bei Romberg<sup>1)</sup> finde ich nur eine kurze Angabe über die bei Rückenmarkskrankheiten gelegentlich auftretende Lähmung der Bauchmuskulatur und die durch sie verursachte Behinderung der Expiration und Expectoration.

Erb<sup>2)</sup> sagt von der „Lähmung der Bauchmuskeln“, sie sei als isolirte Erkrankung äusserst selten, dagegen eine sehr häufige Theilerscheinung verbreiteter centraler, besonders spinaler Lähmungen, seltener der progressiven Muskelatrophie. „Ihre Symptomatologie ist sehr einfach: Bei einseitiger Lähmung (z. B. bei Hemiplegie) wird mit jeder stärkeren Expirationsbewegung der Nabel nach der gesunden Seite verzogen. Bei doppelseitiger Lähmung ist die auffallendste Erscheinung die Schwäche der Expiration und aller expiratorischen Reflexakte: des Hustens, Expectorirens, Niesens, Schreiens u. s. w. . . . In zweiter Linie ist die Schwäche der Bauchpresse zu beobachten, daher die Trägheit und Schwierigkeit der Stuhl- und Harnentleerung. Der Leib ist gross, aufgetrieben, die Bauchdecken schlaff, die bekannten Reflexe von der Bauchhaut können aufgehoben oder gesteigert sein; die Kranken sind nicht im Stande, beim Liegen den Kopf und Oberkörper zu erheben oder sich ohne Hilfe der Hände im Bett aufzurichten etc.“

In dem den Krankheiten des Rückenmarks gewidmeten Abschnitt findet sich nur eine ganz kurze Bemerkung über diese Frage.

In seinem Lehrbuch der Elektrotherapie hat Erb die Frage der

1) Pathologie und Therapie der Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen. 3. Aufl. Berlin 1857.

2) Handbuch der Krankheiten des Nervensystems II. 1. Hälfte. Leipzig 1874.

Bauchmuskellähmung nur gestreift und auch über die elektrische Reizbarkeit der Abdominalmuskeln nur eine kurze Notiz geboten.

Ueber diesen Punkt machen v. Ziemssen sowie Rosenthal und Bernhardt<sup>1)</sup> genauere Angaben und geben auch entsprechende Illustrationen. Namentlich hat dann Schöpplenberg<sup>2)</sup> auf Stintzing's Anregung über die elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskeln eingehende Untersuchungen angestellt, um die Stintzing'sche Tabelle nach dieser Richtung zu vervollständigen.

Er bediente sich dabei genau der Untersuchungsmethode seines Lehrers. Kinder und Greise sowie Leute mit zu reichlich entwickeltem Panicul. adipos. schloss er von der Untersuchung aus.

Beachtenswerth ist seine Angabe, dass die Differenzen der elektrischen Erregbarkeit zwischen den homonymen Muskeln der rechten und linken Seite sich bei dem M. obliquus descendens durchweg innerhalb grösserer Grenzen bewegten als bei dem Rectus abdominis.

Sein pathologisches Material ist leider sehr dürftig und seine Krankengeschichten so unvollkommen, dass für die Pathologie der Bauchmuskellähmung aus denselben wenig zu entnehmen ist.

Seeligmüller widmet in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten der Lehre von der Bauchmuskellähmung nur wenige Worte und giebt dabei im Wesentlichen die Erb'schen Ausführungen wieder. „Lähmung der Bauchmuskeln ist im Ganzen selten, am häufigsten noch bei Rückenmarkskrankheiten.“ Auch bei Gowers vermisse ich eine Behandlung dieser Frage, desgleichen bei dem sonst so gründlichen Dejerine<sup>3)</sup>. v. Strümpell beschränkt sich auf eine Notiz, welche sich auf die durch die Bauchmuskellähmung verursachte Lordose und die Behinderung der Rumpfbewegung bezieht.

Auch in meinem Lehrbuche ist über die Bauchmuskellähmung nicht viel gesagt.

Etwas eingehender wie die letztgenannten Autoren hat Bernhardt<sup>4)</sup> in dem Nothnagel'schen Handbuch das Kapitel der Bauchmuskellähmung abgehandelt.

Bezüglich der Aetiologie sagt er: „Abgesehen von dem häufigeren Erkranken gerade der Bauchmuskeln im Verlaufe eines Typhus, sind es vorwiegend acute oder chronische Erkrankungen des Rückenmarks, Myelitiden, progr. Muskelatrophie, in deren Gefolge die Lähmung der Bauchmuskeln beobachtet wird.“

1) Elektrizitätslehre für Mediciner und Elektrotherapie. 3. Aufl. Berlin 1884.

2) Zur Elektrodiagnostik der Bauchmuskeln. Inaug.-Diss. Jena 1893.

3) Sémiologie du système nerveux. Paris 1900.

4) Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Thl. 2. Aufl. von Nothnagel's Handbuch der spec. Path. und Therapie.

Er beschreibt dann die Lordose, die Behinderung der Expirationsakte in bekannter Weise und sagt: „Diese Schilderung passt für die Zustände, wie sie durch die progressive Muskelatrophie oder durch die bei vollkommener Leitungsunterbrechung im oberen Dorsalmark gesetzten Paraplegien herbeigeführt werden. Bei den seltenen, etwa im Gefolge hemiplegischer Zustände (man vergleiche die Arbeit Sicard's, ref. im Arch. de Neurol. 1899, S. 515) auftretenden einseitigen Paresen der Bauchmuskulatur fehlt der S. 39 beschriebene Bauchdecken- oder kurz Bauchreflex Rosenbach's an der gelähmten Seite, ebenso wie der S. 41 beschriebene Obliquus- oder Leistenreflex Geigel's. Bei forcirter Expiration tritt dabei nur die Bauchmuskulatur der gesunden Seite in Thätigkeit, wodurch die paralytische Hälfte nach der gesunden Seite hinübergezogen wird, was sich am deutlichsten durch die Verschiebung des Nabels kundgiebt.“

Bernhardt verweist dann auf eine interessante Beobachtung Taylor's, auf die ich zurückkomme, und auf die schon angeführten Untersuchungen Schöpplenberg's. Damit ist auch bei ihm die Schilderung der Symptomatologie abgeschlossen. —

In den Monographien, Abhandlungen und besonders in der Casuistik der Rückenmarkskrankheiten finden sich zahlreiche hierher gehörende Beobachtungen und Angaben, insbesondere über das Verhalten der Bauchmuskeln bei den diffusen Erkrankungen dieses Organs, aber die entsprechenden Notizen geben doch kein vollständiges Bild von dem Wesen der Bauchmuskellähmung, beziehen sich nur ganz ausnahmsweise auf die unilaterale Paralyse, und es wird nur in vereinzelten Arbeiten die Beziehung der Erscheinungen zum segmentären Sitz der Affection erörtert. Am besten und gründlichsten ist diese Frage in der grossen Abhandlung von Th. Kocher<sup>1)</sup> behandelt, auf dessen Casuistik wir deshalb auch noch zurückgreifen werden.

Sehr bemerkenswerth sind ferner die Mittheilungen von Dinkler<sup>2)</sup>, Kausch<sup>3)</sup>, Schönborn<sup>4)</sup> u. A., die besonders das Verhalten der Bauch-

1) Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgeb. etc. Bd. I. Jena 1896.

2) Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bruchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. II. 1892.

3) Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittheilgn. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VII. Jena 1901.

4) Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Diese Zeitschrift Bd. XXI.

Die interessante, aber nicht streng hierher gehörende Abhandlung von Emmrich Gerhard Stumme: Ueber die symmetrischen congenitalen Bauchmuskeld defecte. Mittheil. aus d. Grenzgebieten etc. Bd. XI. H. 4, ist soeben während des Druckes erschienen und konnte nicht mehr berücksichtigt werden.



reflexe in Beziehung zu den Affectionen bestimmter Rückenmarkssegmente berücksichtigen. —

Ich beginne mit der Besprechung meiner eigenen Erfahrungen und zwar mit 3 Beobachtungen, in denen ich die Paralyse der Bauchmuskeln resp. den abdominalen Symptomencomplex auf einen neuritischen (oder auch neuromyositischen) Process zurückführen konnte.

#### Beobachtung 1.

S., 18jähriger Kaufmann. Vorstellung in der Sprechstunde am 27. IX. 1899. Ist vor einigen Wochen im Seebade an einem gastrischen Fieber (wahrscheinlich Typhus abdominalis) erkrankt. Dazu gesellte sich Schwäche in den Beinen, in dem Rücken und Schmerzen sowohl in den Beinen, als besonders im Leibe, im Bereich der Bauchmuskulatur. Als er aufstehen wollte, versagten ihm die Beine den Dienst, er konnte sich nicht in sitzende Stellung bringen, ohne die Hände zu Hülfe zu nehmen, ferner fiel es ihm auf, dass er nicht zu husten, nicht die Nase zu schnauben vermochte, dass er beim Stuhlgang nicht pressen konnte.

Status: Die Muskulatur der Oberschenkel und der linken Wade ist abgemagert. Deutliche Schwäche im linken Ileopectus und in der Wadenmuskulatur, besonders der linken Seite. Im linken Triceps surae partielle EaR. Nerven und Muskeln druckschmerzhaft.

Im Gebiet des l. N. cruralis und peroneus besteht eine Abstumpfung der Sensibilität.

Während nun die Parese in den genannten Gebieten relativ gering ist, ist die Bauchmuskulatur fast völlig gelähmt und, es lässt sich sowohl im Rectus abdominis wie im Obliq. externus Entartungsreaction nachweisen.

Beim Husten, Pressen, Schreien fehlt die Contraction der Bauchmuskeln fast völlig. Alle diese Akte werden kraftlos ausgeführt. Husten leise, tonlos. Beim Versuch der Bauchpresse wölbt sich das Abdomen vor unter Erschlaffung der Bauchdecken. Aus der Rückenlage kann er sich nicht aufrichten.

Bauchreflexe fehlen vollkommen.

Die elektrischen Reize erzeugen am Abdomen nur geringe Schmerzempfindung.

Therapie: Salol, Schwitzkur.

Eine am 18. X. vorgenommene Untersuchung (Dr. Cassirer) hat im Ganzen noch dasselbe Ergebniss.

In den nächsten Monaten fortschreitende Besserung in den Beinen. Doch dauert es noch ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr, ehe Pat. wieder arbeitsfähig wird.

Ich habe ihn nun vor Kurzem (27. IV. 1903) wieder untersucht.

Er fühlt sich im Wesentlichen gesund. Die Beine bieten kaum noch eine Störung. Dagegen finden sich an der Abdominalmuskulatur noch ausgesprochene Lähmungssymptome. Er ist noch nicht im Stande, sich aus der horizontalen Lage ohne Unterstützung der Hände emporzubringen.

Beim Husten, Pressen etc. spannt sich nur der rechte Obliq. ext. an und der Nabel verzieht sich stark nach rechts und etwas nach oben (Fig. 1).

Bauchreflex fehlt beiderseits vollkommen, ebenso der Hypochondrienreflex.

Mechanisch ist der Obliq. ext. dext. gut erregbar, der linke gar nicht.

Entfernung des Nabels von der Spina anterior ossis ilei rechts 13, links 16 cm. Auf der Höhe der Bauchpresse beträgt der Abstand rechts 11, links 18 cm (Fig. 1).

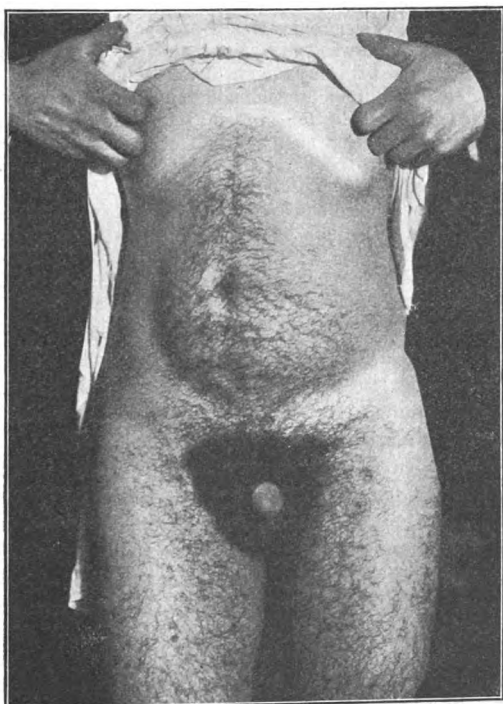


Fig. 1.

Verziehung des Nabels nach rechts. Abflachung und Verschmälerung der rechten Bauchhälfte beim Versuch der Bauchpresse — bei vorwiegender Lähmung der linkseitigen Bauchmuskeln.

Vom Obliq. ext. erhält man rechts bei starken farad. Strömen eine wenig ausgiebige, aber deutliche Zuckung, links eine minimale; Rectus reagiert beiderseits sehr wenig, aber doch rechts wenigstens in einem Bündel deutlich. Gegen galvanische Ströme ist Pat. sehr empfindlich, doch lässt sich mit den von ihm ertragenen (bis zu 15 Milli-Ampères) im Rectus und Obliq. keine Zuckung auslösen. Nur im Transversus stellt sich eine schwache, nicht träge KaSZ = ASZ ein.

## Beobachtung 2.

K., 50j. Kaufmann. Wurde von mir nur einmal in der Sprechstunde untersucht. Er leidet seit Jahren alljährlich einige Wochen bis einige Monate an heftigen Schmerzen in der rechten Lenden- und Abdominalgegend. Das Leiden ist bisher als Nierenkolik aufgefasst und erfolglos behandelt worden. Keine Lues, kein Potus, Pat. hat aber in jüngeren Jahren an Malaria gelitten.

Von dem Ergebniss der objectiven Untersuchung bringe ich nur das Positive: Nabel weicht etwas nach links ab, die Abweichung nimmt zu beim Husten, Schreien, bei Anspannung der Bauchpresse. Bei diesen Versuchen flacht sich die linke Abdominalgegend ab, die rechte wölbt sich etwas vor und die Muskeln fühlen sich schlaffer an als links. [Ueber elektrische Untersuchung sagt mein Journal leider nichts, so dass ich nicht weiss, ob sie ausgeführt oder ob die Notiz fortgelassen wurde wegen normalen Verhaltens.]

In der rechten Abdominalgegend und zwar zwischen dem unteren Rippenrande und der Nabellinie besteht eine Hypästhesie für Berührungen und Nadelstiche.

Bauchreflex und Hypochondrienreflex rechts deutlich schwächer als links.

Sonst alles normal, speciell ist die Motilität, Sensibilität und Reflex-erregbarkeit auch am rechten Bein ganz normal, ebenso die Blasenfunction.

Obgleich ich einen Milztumor nicht nachweisen konnte, glaubte ich doch eine Malarianeuritis im Gebiet der rechten unteren Intercostal-nerven diagnosticiren zu dürfen, da bei dem trotz langer Dauer (von 7 Jahren) nicht fortschreitendem intermittirendem Verlauf die Annahme eines endovertebralen Tumors nicht berechtigt erschien. Ebenso fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines Leidens der Bauchorgane, speciell der Niere, durch welches die Schmerzen als reflectirte im Sinne Head's hätten gedeutet werden können. Ich werde aber auf die Frage, ob der geschilderte Symptomencomplex auf dem Boden einer visceralen Neuralgie entstehen kann, noch zurückkommen müssen.

## Beobachtung 3.

J. F., Marineoffizier, 38 Jahre alt, hat früher stark getrunken, in den letzten Jahren mässiger. War bis auf einen Typhus, den er vor 18 Jahren überstanden hat, und bis auf eine Gonorrhoe angeblich stets gesund.

Anfang Februar d. J. 1902 erkrankte er mit heftigen Schmerzen in den Extremitäten, besonders den unteren und in der linken Rücken-Unterleibgegend. Während die Schmerzen in den Beinen im Verlauf von einer Woche zurücktraten, blieben die Rücken-Bauchschmerzen bestehen, nahmen sogar an Heftigkeit zu; dazu kam ein Taubheitsgefühl in der Nabelgegend resp. in dem nach links vom Nabel gelegenen Hautbereich und eine „Schwellung der linken Bauchgegend“.

In den ersten Tagen bestand Fieber und Hyperidrosis.

Als ich Patienten in der letzten Hälfte des Februar untersuchte, konnte ich folgenden Status aufnehmen.

Der kräftige, jetzt etwas blass aussehende Mann klagt über ziehende,

stechende, bohrende Schmerzen in der linken Hypochondrien- und Abdominalgegend, die Schmerzen folgen dem Verlauf der unteren beiden Intercostalräume, sitzen aber auch noch tiefer bis etwas unterhalb der Nabellinie und erstrecken sich bis zur Linea alba. Sie steigern sich bei Bewegungen und besonders beim Husten und Niesen.

Druck wird in den entsprechenden Bezirken, besonders in den beiden untersten Intercostalräumen sehr schmerzhaft empfunden. Auch in der Mitte zwischen 12. Rippe und oberen Darmbeinrande findet sich noch eine sehr druckempfindliche Stelle.

Der Nabel weicht deutlich nach rechts ab.

Abstand des Nabels von der Spina ant. sup. ossis ilei rechts 19, links 22,5 cm.

Bei ruhiger Athmung treten auffällige Differenzen zwischen den Bewegungen der rechten und linken Bauchwand nicht zu Tage.

Beim Husten, Schreien — wenn Pat. aufgefordert wird, mit kräftiger Stimme: Ha! Ho! zu sagen — flacht sich die rechte Bauchhälfte deutlich ab, und man kann die Contouren der sich contrahirenden Muskeln sich abheben sehen. Die linke Bauchwand wird dagegen wie eine Kugel vorgewölbt, und es fehlen die durch die Muskelcontraction gebildeten Reliefs hier völlig. Die rechte setzt dem palpirenden Finger einen festen Widerstand entgegen, die linke lässt sich leicht eindrücken.

Erheblicher noch tritt die Asymmetrie beim Versuch der Bauchpresse hervor, dabei verschiebt sich der Nabel nach rechts oben. Abstand desselben von der Spina ant. oss. ilei rechts 20 cm, links 24,5 cm.

In dem zwischen dem unteren Rippenrande und der Nabellinie gelegenen Hautgebiete der linken Seite — und noch 1 bis 2 Querfinger über die letztere hinausgreifend — lässt sich eine zwar nicht erhebliche, aber doch deutliche Hypästhesie für tactile und schmerzhaft Reize nachweisen. In einer kleinen Zone nach aussen vom Nabel werden Pinselberührungen überhaupt nicht wahrgenommen.

Der Bauch- und Hypochondrienreflex fehlt l. vollkommen, nur von der Leistengegend aus lässt sich durch Bestreichen eine geringe Einziehung der untern Bauchwand auslösen, r. ist der Bauchreflex in normaler Weise zu erzielen.

Die elektrische Untersuchung ergibt Folgendes: Rechter Rectus abdominis und Obliq. descendens bei faradischer Reizung deutlich ansprechend; links und bei starken Strömen nur im unteren Theil des Rectus eine schwache Zuckung. Bei galvanischer Reizung spricht der Obliq. descendens mit einer trägen ASZ > KaSZ an, im Rectus bleibt das Resultat unsicher. Dagegen lässt sich auch am Transversus abdominis eine schwache träge Zuckung auslösen.

An den Beinen keine Abmagerung. Druck auf die Crurales und Peronei erzeugt einen ziemlich erheblichen Schmerz. Sonst alles (Motilität, Sensibilität, Reflexe) an den U.-E. normal. Pat. kann auch gehen, doch steigern sich dabei die Abdominalschmerzen so, dass er die Ruhe vorzieht.

Hirn und Hirnnerven frei.

Milz etwas vergrößert, Herzaction etwas beschleunigt, sonst an den inneren Organen nichts Abnormes.

Ich diagnosticirte eine Neuritis im Bereich der unteren Dorsalnerven resp. Intercostalnerven der rechten Seite und fasste diese im

Hinblick auf die anfangs auch in anderen Nervenbahnen vorhandenen Schmerzen und die zur Zeit noch bestehende Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme an den unteren Extremitäten als eine Abortivform der Polyneuritis auf.

Ueber die Aetiologie ist nichts Sicheres zu sagen; doch lag es nahe, den früheren Abusus spirituos. zu beschuldigen.

Ich verordnete zunächst Chinin und Schwitzkur, später Aspirin, gelegentlich auch Pyramidon. Der Zustand besserte sich im Verlauf von 2—3 Monaten erheblich. Zunächst schwanden die Schmerzen und Parästhesien, dann besserte sich auch die Beweglichkeit in der linken Abdominalmuskulatur, aber noch bei der Entlassung, welche nach 3 Monaten erfolgte, war der Bauchreflex links nicht auszulösen.

Diese Fälle verdienen um so mehr Beachtung, als über die Neuritis des in Frage kommenden Gebietes so wenig bekannt ist.

Einer der besten Kenner des Gegenstandes, der ihn in neuerer Zeit auch am gründlichsten behandelt hat, E. Remak<sup>1)</sup>, sagt über diesen Punkt Folgendes: „Bei schneller aufsteigender Verbreitung der polyneuritischen Lähmungen kann durch Schwäche der Becken- und Rumpfmuskeln die Fähigkeit leiden, sich aufzurichten und zu sitzen. Es wird dies aber meist überhaupt nur auf dem Höhestadium solcher schweren Fälle von Polyneuritis beobachtet, welche den Charakter der Landry'schen Lähmung haben. Dagegen pflegen die Bauchmuskeln besonders bei der Bauchpresse in der Regel gut zu functioniren. Ross hat aber auch in vorgeschrittenen Fällen einen Nachlass der Anspannung des Bauches beobachtet, auch dass dieselbe nur einen Augenblick behauptet werden kann.“

Bei Fortschreiten der Bauchmuskellähmung soll der Leib einsinken und die unteren Ränder der Rippen prominiren.“

Diese knappe, im Ganzen nur referirende Bemerkung zeigt so recht deutlich, wie wenig über die Betheiligung der Bauchmuskulatur bei Neuritis, resp. über die neuritische Paralyse der Bauchmuskeln bekannt ist. Schöpplenberg bringt einen Fall von multipler syphilitischer Neuritis mit Veränderungen der elekt. Erregbarkeit in den Abdominalmuskeln, aber es ist nicht einmal gesagt, ob diese an der Lähmung theilgenommen haben. — Auch in Kahler's Fall von multipler syphilitischer Wurzelneuritis war die Bauchmuskulatur theilhaftig.

Es liegt aber eine von Bernhardt citirte und oben schon gestreifte

1) Neuritis u. Polyneuritis. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. Bd. XI. Thl. III. Abth. IV, 2. Hälfte. Wien 1900. S. 339.

Beobachtung F. Taylor's<sup>2)</sup> vor, die in dieser Hinsicht sehr lehrreich ist.

Es handelt sich um einen Herpes zoster im rechten Abdominalgebiet (in der Gegend der 3 letzten Rippen und dem corresp. Gebiet des Abdomens), der mit Schmerzen einherging, welche ihn überdauerten. Ausserdem bildete sich eine Vorwölbung der rechten oberen Bauchgegend, welche dem Patienten als Tumor imponirte. Aufgefordert, die Bauchmuskeln anzuspannen, führte er das mit den linksseitigen aus, so dass das Abdomen sich hier abflachte, während die rechte obere Hälfte aufgetrieben blieb. Bei faradischer Reizung fehlte beiderseits jeder Effect, doch fühlte Patient links den Strom schmerzhaft: „as from contraction of the muscle, viz. obliq. externus and over the rectus abdominis the sensation was less severe“. Ueber dem rechten Rectus fühlte er weniger und über dem rechten Obliquus kaum etwas<sup>1)</sup>. Galvanisch fällt die Zuckung rechts etwas schwächer aus als links, aber normale Formel. Panniculus adiposus am Abdomen reich entwickelt. Die Schwäche der Bauchmuskeln tritt besonders beim Husten zu Tage.

Bei einer späteren Untersuchung wird eine langsam fortschreitende Besserung constatirt, doch war die Schwäche der rechtsseitigen Abdominalmuskeln auch nach 3 Jahren noch nicht völlig geschwunden, so dass Patient einen Bauchgurt als Stützapparat trug.

Taylor erwähnt, dass auch Sir William Gull nach ihm mündlich gemachter Mittheilung eine Lähmung der Abdominalmuskeln nach Herpes gesehen habe. —

Das Interesse dieser Beobachtung liegt in dem ätiologischen Moment, ferner in dem Nachweis des peripherischen (bezw. nicht centralen) Sitzes der Affection und der Einseitigkeit der Bauchmuskellähmung. Leider ist sie aber doch eine unvollkommene dadurch, dass über das Verhalten der Sensibilität und der Reflexe alle Angaben fehlen.

In dieser Hinsicht bilden dann die von mir beschriebenen Fälle eine werthvolle Ergänzung. Zwei derselben — besonders gilt das für Beobachtung 2 — sind freilich dadurch, dass nur eine ein- oder zweimalige Untersuchung in der Sprechstunde vorgenommen werden konnte und zu einer Zeit, in der mich diese Frage noch nicht so wesentlich interessirte, für die wissenschaftliche Verwerthung unvoll-

1) Befremdender Weise hält Taylor hier gar nicht auseinander, ob und inwieweit diese Erscheinung einer cutanen Anästhesie zuzuschreiben ist, wie er überhaupt über Sensibilität und Reflexe nichts sagt.

2) A case of shingles followed by paralysis of the abdominal muscles. Guys' Hosp. Reports. Vol. 52. London 1896.

kommen beobachtet, während der dritte länger und gründlich untersucht und beschrieben werden konnte.

Wir können aus den hier mitgetheilten Fällen nun Folgendes schliessen: Abgesehen davon, dass die verschiedenen Formen der Polyneuritis auch die Intercostalnerven und damit die Bauchmuskulatur betheiligen können, kommt es — allerdings nur sehr selten, — vor, dass sich eine Neuritis ausschliesslich oder vorwiegend in diesen Nerven entwickelt, so dass die Bauchmuskellähmung das Krankheitsbild beherrscht. Was die Ursachen dieser Neuritis anlangt, so kann sie sich auf dem Boden des Herpes (resp. im Geleite desselben), der Malaria (?), des Typhus und vielleicht auch des Alkoholismus entwickeln. Es ist zu vermuthen, dass auch die anderen Erzeuger der Neuritis und Polyneuritis gelegentlich eine sich in diesem Gebiet localisirende Nervenentzündung hervorrufen können. So habe ich auch einmal bei einem Gichtiker die neuritische Lähmung der abdominalen Muskeln beobachten können und auch in einem Falle von Diabetes eine schwach ausgebildete Neuritis dieses Gebietes constatirt.

Die vorliegenden Erfahrungen beziehen sich vorwiegend auf die unilaterale Form dieser Neuritis. Sie führt — wie das am deutlichsten aus der von mir mitgetheilten Beobachtung 3 hervorgeht — zu folgenden Erscheinungen: Unter Störungen des Allgemeinbefindens (Fieber etc.) oder ohne diese entwickeln sich Schmerzen im Bereich der unteren Intercostalnerven einer Seite, die jedoch auch gleichzeitig andere Nervenbahnen befallen können. Mit diesen verbindet sich eine Druckschmerzhaftigkeit der entsprechenden Nervenstämmе. Auch Parästhesien können sich hinzugesellen. Schliesslich tritt eine Lähmung im Bereich der entsprechenden Bauchmuskulatur auf. Die objective Untersuchung zeigt auf der Höhe der Erkrankung Folgendes: Die Bauchreflexe fehlen auf der erkrankten Seite. Es lässt sich hier, im Innervationsgebiet des 7.—12. Dorsalnerven oder darüber hinaus eine Sensibilitätsstörung, eine Hypästhesie oder Anästhesie für tactile und schmerzhaft Reize nachweisen. Der Nabel deyiirt mehr oder weniger stark nach der gesunden Seite, die kranke Seite erscheint etwas stärker gewölbt, insbesondere aber baucht sie sich bei den Expirationsakten — Husten, Pressen, Schreien — kugelförmig vor und der Nabel verschiebt sich stärker nach der gesunden Seite. Genauer werde ich auf diesen Theil der Symptomatologie nachher eingehen.

Bei den schwereren Formen der Neuritis sind auch Störungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar unvollständige oder vollständige EaR in den von der Lähmung ergriffenen Bauchmuskeln nachzuweisen. Namentlich ist es mir gelungen, in zwei meiner Beobachtungen aus-

gesprochene Entartungsreaction im Rectus und Obliq. externus abdominis festzustellen.

Ergreift die Affection beide Seiten, so sind die Functionsstörungen weit erheblichere, namentlich sind die forcirten Expirationsakte — Husten, Schreien, Niesen, Schnauben der Nase, Anspannung der Bauchpresse etc. — erschwert, abgeschwächt oder aufgehoben, und der Kranke vermag sich ohne Unterstützung der Hände nicht aus der Rückenlage emporzubringen.

Die Prognose dieser Neuritis ist zwar insofern eine günstige, als das Leben erhalten bleibt und der Zustand eine Besserung erfährt, aber — wie meine Beobachtung 1 und der Fall Taylor's zeigt — ist die Bauchmuskellähmung eine schwere, so dass hier eine vollkommene Restitution auch nach Jahren ausbleiben kann.

---

Weit öfter als die Neuritis schaffen die Erkrankungen des Rückenmarks<sup>1)</sup> die Bedingungen für die Entwicklung des geschilderten Symptomencomplexes der Bauchmuskellähmung. Ich habe mich schon in der Einleitung darüber geäußert, dass diese Frage bislang etwas oberflächlich behandelt worden ist und dass sich die vorliegenden Erfahrungen und Schilderungen besonders auf die bilaterale Bauchmuskellähmung bei Spinalerkrankungen und besonders bei progressiver Muskelatrophie beziehen.

Erst in jüngster Zeit haben wir, namentlich mit dem Wachsen des Interesses für die Symptomatologie und diagnostischen Merkmale der Rückenmarksgeschwülste, die spinale Genese und die Erscheinungen der hemilateralen Abdominalmuskellähmung genauer zu studiren und ihren Uebergang in die bilaterale zu verfolgen Gelegenheit gehabt.

Ich will mich auch hier in erster Linie auf die eigenen Beobachtungen stützen und diese zunächst vorlegen, muss aber die Bemerkung vorausschicken, dass es sich in einem Theil derselben um Fälle handelt, die nur ein- oder einige Male in der Poliklinik oder Privatsprechstunde untersucht werden konnten. Auch habe ich nicht nur die Tumoren in den Kreis der Besprechung gezogen, sondern überhaupt hier die Fälle meiner Beobachtung zusammengestellt, in denen Rückenmarksaffectionen zu einer nucleären oder radiculären Bauchmuskellähmung geführt haben.

---

1) Von den Hirnkrankheiten sehe ich ganz ab.



Beobachtung 4<sup>1)</sup> (Tumor medullae spinalis).

P., 40 Jahre alt. Leidet seit 2½ Jahren an einem Schmerz im linken Hypochondrium, im Innervationsgebiet der 8. und 9. Dorsalwurzel.

1. Sept. 1901. Bewegt sich ängstlich und vorsichtig, hält den Rumpf steif und etwas nach links geneigt.

Ausser einer leichten Skoliose ist an der Wirbelsäule keine Deformität nachzuweisen. Keine localisirte Druckempfindlichkeit derselben.

Bei Betrachtung des Abdomens fällt es auf, dass der Nabel etwas nach rechts verzogen ist, auch scheint es, als ob die Bauchmuskeln links etwas abgeflacht wären.

Die Functionsprüfung und die elektrische Untersuchung ist durch die reiche Entwicklung des Panniculus adiposus etwas erschwert, immerhin lässt sich feststellen, dass eine gewisse Schwäche in den linksseitigen Abdominalmuskeln besteht und dass sie auch bei starken faradischen Strömen sich nicht anspannen, während rechts wenigstens schwache Zuckungen auszulösen sind.

Bauchreflex fehlt links, während er sich rechts hervorrufen lässt. (Das Gleiche gilt für den Hypochondrienreflex.) Sonst alles normal.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor innerhalb des Wirbelkanals.

22. Sept. Schwäche der linksseitigen Bauchmuskeln hat zugenommen. Abstand des Nabels von der Spina ant. oss. ilii links weit erheblicher als rechts (aber nicht notirt); Hypästhesie im Innervationsgebiet der 8. und 9. Dorsalwurzel der linken Seite und Thermhypästhesie am rechten Unterschenkel. Im Uebrigen Sensibilität, Motilität und Reflexe an den Beinen normal.

Ende October Extensionsbehandlung. Danach rasche Zunahme der Compressionserscheinungen.

12. Nov. Paraplegie. Linkes Bein nahezu völlig gelähmt, rechtes zeigt im Fuss- und in den Zehengelenken noch etwas Beweglichkeit. Dagegen am rechten Bein völlige Analgesie, während am linken Nadelstiche noch schmerzhaft gefühlt wurden.

Tactile Hypästhesie an beiden Beinen.

Rigidität und Steigerung der Sehnenphänomene an beiden Beinen. Fussclonus und Babinski'sches Zeichen.

Es besteht jetzt Gürtelschmerz und Gürtelempfindung in beiden Hypochondrien und die Hypästhesie erstreckt sich auf die Innervationsgebiete der 8.—9. Dorsalwurzel beiderseits.

Bauchreflexe fehlen beiderseits.

Harnentleerung erschwert; Pat. muss katheterisirt werden.

Diagnose: Tumor endovertebralis in Höhe der 8. Dorsalwurzel der linken Seite; wahrscheinlich extramedullärer Sitz.

Operation am 17. Nov. Befund: Ovaler, etwa 3½ cm hoher (mit Längsdurchmesser vertical gestellter) Tumor — Fibrom — an der erwarteten Stelle, in den weichen Häuten sitzend und leicht aus diesen ausschälbar.

1) Ausführliche Krankengeschichte siehe: Oppenheim, Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1902.

An den folgenden Tagen fortschreitende Besserung, aber von der 2. Woche ab schwere Störungen durch Verhaltung des Liquor cerebrospinalis. Dann entsteht vom 1. XII. ab ein (trotz der durch Mittel erzielten Stuhlentleerung) colossaler Meteorismus und Gastrektasie und eine offenbar vollkommene Paralyse der Bauchmuskeln. Meningitis cerebrospinalis. Exitus am 4. Dec.

Befund: Diffuse Erkrankung des Rückenmarks in der Höhe des 8. und 9. Dorsalsegments; am stärksten betroffen die Hinterstränge. Auf- und absteigende Degeneration.

#### Beobachtung 5<sup>1)</sup> (Tumor medullae spinalis).

H., 18jähr., Fräulein. Beginn des Leidens August 1901 mit Stichen in der rechten Bauchseite. Skoliose. Im October desselben Jahres Schwäche in den Beinen, besonders im rechten.

Status: 28. I. 1902. Schmerzen in der rechten Abdominalgegend vom Hypochondrium bis zum Nabel hin. Mässige habituelle Skoliose nach links. Spastische Paraparese mit vorwiegender Betheiligung des rechten Beines; Fussclonus, Babinski'sches Zeichen; Hypästhesie für Berührungen und schmerzhaft Reize am linken Bein. Geringe Hypästhesie in der rechten Abdominalgegend innerhalb 11. Dorsalis bis 1. Lumbalis. Bauchreflex links normal, rechts nur vom Epigastrium aus, dagegen unterhalb der Nabellinie nicht auszulösen.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Neubildung im Innern des Wirbelkanals im Ursprungsgebiet der 10. und 11. Dorsalwurzel der rechten Seite.

Erneute Untersuchung am 15. IV. 1902. Klagt über Schmerzen in der rechten und in geringerem Maasse auch in der linken Abdominalgegend. Schmerzgebiet: 9.—11. Dorsalwurzel. Am Abdomen rechts Anästhesie für alle Reize vom Lig. Poupartii bis zur Seiffer'schen Nabellinie, während links die obere Grenze etwa 2 cm unterhalb derselben bleibt.

Der Bauchreflex fehlt bei Reizung unterhalb des Nabels beiderseits, von der epigastrischen Gegend aus ist er jedoch zu erzielen, links etwas deutlicher als rechts. Die Bauchmuskeln der rechten Seite werden nicht so kräftig angespannt, als die der linken, ohne dass jedoch eine wesentliche Verziehung des Nabels besteht; ferner ist die faradische Erregbarkeit in der rechtsseitigen Abdominalmuskulatur — und zwar wie ich mich erinnere sowohl im Rectus abdom. wie im Obliq. desc. — herabgesetzt, während bei galvanischer Reizung die ASZ überwiegt, ohne jedoch träge abzulaufen.

Spastische Paraparese der U.-E. Pat. kann nur mit doppelseitiger Unterstützung mühsam gehen. Im Ganzen die Rigidität im rechten Bein noch ausgesprochener als links; desgleichen die Schwäche.

Harnentleerung erschwert und Obstipatio alvi.

Ausgebreitete Anästhesie an den Beinen, doch ist in der Sohlen- und Fersen-gegend das Schmerzgefühl erhalten, sogar gesteigert am rechten Bein.

1) Siehe die ausführliche Krankengeschichte: H. Oppenheim, Ueber einen operativ behandelten Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. Woch. Nr. 39. 1902. Doch sind einzelne Thatsachen hier eingehender — auf Grund der Originalkrankengeschichte — wiedergegeben.

Vollkommene Bathyanästhesie beiderseits.

An der Wirbelsäule nichts Abnormes; nur scheint der Percussionsschall in der Höhe des 8. und 9. Dorsalwirbels gedämpft.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Endovertebraler, extramed. Tumor an den Segmenten der 10. und 11. Dorsalwurzel, das Rückenmark von rechts und hinten umgreifend. Therapie: Eröffnung der Wirbelsäule in der Höhe des 8. Dorsalwirbels behufs Geschwulstexstirpation. Operation (Sonnenburg) am 21. April: Befund: Dattelförmiges Fibrom an der erwarteten Stelle. —

Am folgenden Tage schon ist der Gürtelschmerz geschwunden. Aber der Leib ist etwas aufgetrieben und gespannt. Stuhl verhalten, Erbrechen.

23. IV. Die Bauchmuskeln gerathen bei der leisesten Berührung der Haut in schmerzhafte Contractur. Leib aufgetrieben. Winde und Stuhl zurückgehalten. Auch in den Beinen bisweilen Zuckungen.

Am 26. IV. schon wesentliche Besserung: Abnahme der Spasmen in den Beinen, Wiederkehr der Beweglichkeit in den Beinen; auch ist die Gefühlsstörung theilweise zurückgegangen.

Im Laufe des Tages Stuhlentleerung.

29. IV. Weiter fortschreitende Besserung. Allgemeinbefinden gut. Appetit gut. Stuhl spontan. Meteorismus geschwunden. Muskelrigidität in den U.-E. geschwunden, aber es lässt sich rechts noch Fussclonus und Babinski hervorbringen. Berührungen und schmerzhafte Reize werden an beiden Beinen und am Abdomen überall gefühlt, nur ist am linken Bein das Schmerz- und Temperaturgefühl im Vergleich zu rechts noch etwas vermindert.

Bauchreflex bei Reizung unterhalb des Nabels noch fehlend.

Am gröbsten ist noch das Lagegefühl an beiden Beinen herabgesetzt.

Kann schon ohne Mühe im Bett aufrecht sitzen.

20. Mai. Erster Gehversuch.

24. Mai. Pat. ist seit einigen Tagen ausser Bett, geht mit Unterstützung gut, einfach paraparetisch (nicht mehr spastisch), klagt dabei über Zittern in den Beinen. Fühlt sich sonst in jeder Hinsicht gesund, hat keinerlei Schmerz, hält Rücken gerade.

Bei Augenschluss kommt sie etwas ins Schwanken.

In Rückenlage: Keine Steifigkeit in den Beinen, Kniephänomen nicht wesentlich erhöht, Fussclonus beiderseits noch angedeutet, schnell erschöpfbar. Babinski rechts vom äusseren Fussrande deutlich, links unbestimmt (bald plantar, bald dorsal, nicht träge). Pat. hebt beide Beine fast ad maximum von der Unterlage mit etwa  $\frac{3}{4}$  der vollen Kraft.

Sensibilität für alle Reize vorhanden, nur fehlt das Lagegefühl noch an den Zehen.

Der epigastrische Bauchreflex ist beiderseits schwach vorhanden, der infraumbilicale fehlt. Elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskeln jetzt normal, aber die Reaction erfolgt erst auf starke Ströme (guter Panniculus adiposus).

Skoliose fast vollkommen zurückgegangen.

Am 18. Juni — Tag der Demonstration in der Berliner med. Gesellschaft — sind alle Symptome des früheren Leidens geschwunden bis auf eine geringe Lagegefühlsstörung in den Zehen des rechten Fusses.

Im Januar dieses Jahres (1903) habe ich sie wiedergesehen, sie ist

völlig gesund. Nur lässt sich am rechten Unterschenkel noch das von mir beschriebene Phänomen — als einziges Residuum des überstandenen Leidens — auslösen, während der Sohlenreflex beiderseits plantar erfolgt.

Beobachtung 6 (Tumor medullae spinalis).

Frau L., 52 Jahre alt. Früher gesund bis auf eine Unterleibs-erkrankung. Hat dreimal geboren. Letzte Geburt vor 13 Jahren.

Seit 8—9 Monaten leidet sie an Schmerzen in der rechten Hypochondriengegend, die sich vom unteren Rippenrande bis zum Nabel hin erstrecken; die Schmerzen sind zuweilen von solcher Heftigkeit, dass man ihr Morphinum injiciren musste. Sie treten besonders beim Gehen, Husten, Pressen, Niesen auf. Seit 6—8 Wochen ist eine Schwäche im rechten Bein hinzugekommen, die in jüngster Zeit auch das linke ergriffen hat. Die Harnentleerung ist etwas erschwert. Pat. ist im Ganzen heruntergekommen.

Eine Verletzung hat nicht stattgefunden. Keine Lues, die Familie soll eine neuropathische sein.

Status: Haut und Schleimhäute etwas blass, allgemeiner Ernährungs-zustand dürrig.

Pat. kann nur mit Unterstützung gehen, hält den Rumpf dabei etwas nach links geneigt.

Leichte Skoliose, dorsale Wirbelsäule mit Convexität nach rechts. Gegend des 7.—9. Dorsalwirbeldornfortsatzes etwas druckschmerzhaft, doch nicht constant.

Beine nicht abgemagert; wenigstens findet sich keine Atrophie an denselben.

In beiden Beinen starke Muskelrigidität, im rechten ausgesprochener wie im linken. Sehnenphänomene lebhaft bis zum Clonus gesteigert, rechts noch mehr als links. R. Babinski'sches Phänomen deutlich, links Zehenreflex unbestimmt; bei Strichreizung der Innenfläche des Unterschenkels tritt das von mir beschriebene Phänomen deutlich zu Tage und zwar contrahiren sich in tonischer Weise der *M. tibialis anticus*, der *Ext. hallucis longus* und *Extensor dig. communis*. Am l. Bein beschränkt sich die Contraction auf den *M. tibialis anticus*.

In den Muskelgruppen des rechten Beines besteht eine erhebliche Schwäche, so wird es z. B. nur ca.  $1\frac{1}{2}$  Fuss von der Unterlage emporgehoben und sinkt sofort wieder kraftlos herab. Das linke Bein wird in allen Gelenken ausgiebig bewegt, doch besteht auch in diesem eine Parese, die sich durch Verlangsamung der Bewegungen und Verminderung der Kraftleistung äussert.

Am rechten Bein werden Berührungen fast überall wahrgenommen, nur an einzelnen Stellen des Unterschenkels sind die Angaben ungenau. Nadelstiche werden überall empfunden, an der *Planta pedis* besteht zweifellos Hyperalgesie. Ebenso ist für die thermischen Reize die Sensibilität am rechten Bein erhalten. Dagegen werden Stellungsveränderungen an den Zehen nicht deutlich wahrgenommen.

Am linken Bein ist die tactile Sensibilität nicht wesentlich herabgesetzt. Dagegen besteht hier eine nahezu vollkommene Analgesie und

eine beträchtliche Herabsetzung der Thermästhesie, so dass Heiss und Kalt an vielen Stellen nicht unterschieden, an anderen überhaupt nicht empfunden werden.

Die Lageempfindung ist auch hier nicht ganz normal, doch nicht so stark herabgesetzt wie rechts.

Sehr erhebliche Veränderungen machen sich am Abdomen bemerklich.

Der Nabel weicht um ca. 3—4 cm nach links ab und die Nabellinie bildet einen nach rechts concaven Bogen.

Abstand des Nabels von der Seitenlinie links 19, rechts 23,5 cm. Abstand des Nabels von der Spina ant. ossis ilei links 20, rechts 24 cm. Beim Husten, lauten Sprechen etc. contrahiren sich die linksseitigen Bauchmuskeln deutlich und das Abdomen flacht sich hier ab, während der Nabel noch etwas mehr nach links abweicht.

Dagegen wölbt sich bei diesen expirat. Akten und besonders beim Versuch der Bauchpresse die rechte Abdominalgegend kugelartig vor, bläht sich auf, so dass auf der Höhe eines solchen Aktes (Bauchpresse) der Abstand des Nabels von der Seitenlinie links 17,5, rechts 27 cm beträgt.

Auch wenn Pat. sich unter Widerstand aus der Rückenlage in die sitzende Stellung zu begeben versucht, ist es deutlich zu constatiren, dass nur die linksseitige Abdominalmuskulatur sich zusammenzieht, aber es kommt dabei nicht zu einer Hervorwölbung der rechten Seite.

Bei der elektrischen Reizung spricht der linke Rectus abdominis und Obliq. descendens deutlich an; durch die Contraction dieser Muskeln wird der Nabel unverhältnissmässig stark nach links verzogen. Rechts bleibt auch bei Anwendung starker Ströme der Effect aus, dagegen lässt sich hier mit dem constanten Strom wenigstens in dem Obliquus eine träge ASZ auslösen.

Der Bauchreflex fehlt rechts vollkommen, links lässt sich der epigastrische gut auslösen, während von den mittleren und unteren Abdominalpartien eine Reflexbewegung nicht zu erhalten ist.

In einer Zone, die von der 9. Rippe bis etwas über die Seiffer'sche Nabellinie nach abwärts reicht, ist rechts die Sensibilität für tactile und schmerzhaft Reize stark herabgesetzt; auch links sind in dieser Zone und an den tieferen Abschnitten des Abdomen die Angaben nicht ganz genau, doch kann von einer gröberen Sensibilitätsstörung in dem supraumbilicalen Gebiet keine Rede sein.

An den oberen Extremitäten und im Bereich der Hirnnerven keinerlei Abweichung von der Norm. Bezüglich der inneren Organe trifft im Ganzen dasselbe zu.

Ich diagnosticirte eine Neubildung in der Höhe des Ursprungs der rechten unteren Dorsalwurzeln (und zwar der 8. und 9.), empfahl Aufnahme behufs operativer Behandlung, verlor die Pat. jedoch aus den Augen und kann über den weiteren Verlauf nichts mittheilen.

Beobachtung 7<sup>1)</sup> (Tumor medullae spinalis).

Bl., Frau, 41 J. Polikl. Vorstellung am 1. X. 1902. Seit 6 Monaten fortschreitende Schwäche in den Beinen und Zittern im r. Bein. Vor 2 Jahren Stoss durch elektrische Bahn gegen Kopf. Schildert schwindelähnliche Zustände, doch ist es zweifelhaft, ob echter Schwindel oder Folge der Paraparese.

Keine Gedächtnisstörungen, kein Zwangslachen. 5 lebende Kinder, 5 Aborte.

Kein Nystagmus, ophthalmoskop. normal etc. Kein deutlicher Tremor in den Händen.

Pat. geht mit kleinen Schritten, klebt stark mit den Fussspitzen am Boden, scheint auch Mühe zu haben, sich im Gleichgewicht zu halten. Hält Kopf beim Gehen steif, ab und zu sieht man an demselben ein paar Zitterstösse(?). Erhebliche Rigidität im rechten Bein, besonders bei brusken Bewegungen. Beiderseits Fuss- und Patellarclonus. Beiderseits Babinski'sches Zeichen. Beim Bestreichen des Innenrandes des Unterschenkels von oben nach unten kommt es zu träger Abduction und Streckung der Zehen und des Fusses. Grobe Kraft, besonders in der proximalen Musculatur des rechten Beines herabgesetzt, während die Fussmuskeln kräftiger agiren. Keine Ataxie und kein Tremor in den Beinen.

Nadelstiche an beiden Beinen gefühlt, rechts scheinbar nicht so deutlich. Nadelstiche sollen am linken Bein schmerzhaft sein, auch deuten die Abwehrbewegungen darauf hin. Temperatursinn schwer zu beurtheilen: am l. Bein heiss erst als kalt, dann als brennend empfunden, aber nicht als Wärme. Am rechten Bein Störung noch ausgesprochener. Kalt beiderseits nicht deutlich empfunden. Keine Urinbeschwerden, resp. seit Jahren Pollakiurie.

Bauchdeckenreflex undeutlich, jedenfalls nur bei intensiven Reizen. Hypochondrienreflex vorhanden.

Keine Gefühlsstörung am Abdomen.

Auch an den Armen Erhöhung der Sehnenphänomene.

In der Kreuzgegend ein blumenkohlartiges Gewächs (*Molluscum fibrosum*), daneben noch ein paar *Mollusc.* pendul.

Keine Deformität, keine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Steigerung des Unterkieferphänomens.

Sprache langsamer als normal, aber nicht scandirend. Kein Intentionstremor.

Differentialdiagnose zwischen Sclerosis multiplex und Tumor med. spinalis.

4. II. (Dr. Cassirer): Völlige Lähmung der gesamten Bauchmuskulatur, inspiratorische Einziehung der unteren Thoraxgegend durch Action des Diaphragma, Lähmung des unteren Theils der Intercostralmuskulatur. Oben Thoraxapertur erweitert durch obere Intercostrales und

---

1) Patientin wurde meiner Poliklinik von Frl. Dr. Wygodzinski überwiesen. Dr. Cassirer wird den interessanten Fall genauer bearbeiten.

Hüftsmuskeln. Hypochondrienreflex spurweise beiderseits nachweisbar. Bauchreflexe fehlen. Sehr hartnäckige Obstip. alvi. Colossale Tympanie.

Exitus einige Tage später.

Obduction: Am Rückenmark findet sich in der Höhe der 5. und 6. l. Dorsalwurzel eine mandelförmige Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss, die das Mark von hinten her umklammert und comprimirt, so dass es hier bis auf die Hälfte seines Volumens reducirt ist. Die 5. linke hintere Wurzel geht in den oberen Pol des Tumors ein und lässt sich durch ihn hindurch verfolgen, die 6. liegt ihm fast in ganzer Ausdehnung an. Circa 2 cm unter dieser Geschwulst liegt vollkommen extradural nach rechts und vorn vom Rückenmark eine zweite grössere etwa eine halbe Mandarine gross, entsprechend der 7. und 8. Dorsalwurzel. Das Rückenmark zeigt in dieser Höhe eine leichte Einbuchtung.

#### Beobachtung 8 (Spondylitis tuberculosa).

O. N., 58 Jahre alt.

Im J. 1900 Emyem-Operation. Im October 1901 entwickelte sich eine Deformität der Wirbelsäule, in den letzten Wochen eine Schwäche im rechten Bein.

Spitzwinkliger Gibbus in der Höhe des 7.—9. Dorsalwirbels.

Geringer Grad von Rigidität im rechten Bein, auch eine Andeutung von Fusszittern. Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne kommt es zu einer starken Einwärtsrollung des Oberschenkels, ausserdem zu einer Contraction des Quadriceps. Links ist das Kniephänomen normal. R. besteht das Babinski'sche Zeichen und das von mir beschriebene Unterschenkelphänomen. L. Sohlenreflex normal.

Im rechten Bein ist die active Beweglichkeit stark beeinträchtigt, insbesondere die Kraftleistung herabgesetzt.

Sensibilität für alle Reize in beiden Beiden, auch im linken erhalten obgleich Pat. über Taubheitsgefühl in diesem zu klagen hat. Vielleicht besteht eine mässige Hyperalgesie in beiden Unterschenkeln und Füssen,

Harnentleerung im Ganzen frei, nur ab und zu etwas Incontinenz.

Gürtelschmerz in beiden Hypochondrien, besonders im rechten.

Starke Herabsetzung des Bauch- und Hypochondrienreflexes rechts im Vergleich zu links.

Bei der Bauchpresse contrahirt sich die linksseitige Bauchmuskulatur energischer als die rechte, ohne dass sich der Nabel dabei wesentlich verzieht. Bei kräftiger Expiration, bei lautem Rufen wie „Ho“, beim Husten spannt sich fast nur die linke Bauchmuskulatur an.

(Bei diesen Versuchen heftiger Gürtelschmerz.)

Die Entfernung des Nabels von der Axillarlinie (resp. von der die Axilla mit der seitlichen Lendengegend verbindenden Linie) beträgt rechts  $25\frac{1}{2}$ —26 cm, links 24 (Fig. 2).

Bei der elektrischen Prüfung lässt sich an den Abdomenmuskeln eine sichere Veränderung nicht nachweisen, jedenfalls keine EaR.; vielleicht besteht eine quantitat. Herabsetzung. Percussionsschall auf dem Gibbus gedämpft.

Einige Tage später lässt sich eine deutliche Abstumpfung des Temperatursinns am linken Beine nachweisen.

Am 25. April Laminektomie durch Prof. Lexer. Beim Aufmeisseln des 8. und 9. Dorsalwirbels, wobei es zu Erschütterungen kommt, treten lebhaft Zuckungen besonders im Ileopsoas der rechten Seite (schwächere in den Beugern des Unterschenkels) ein. Die Laminektomie erstreckt sich auf den 7., 8. und 9. Brustwirbelbogen, dabei kommt es in der Höhe des 8. zu einem kleinen Riss in der Dura mater, aus dem sich sehr grosse Quantitäten eines klaren Liquor cerebrospinalis entleeren; danach erscheint der obere Theil des Duralsackes, der jetzt deutlich pulsirt, immer noch wie aufgetrieben, und es zeigt sich, dass es gerade an dieser Stelle durch den

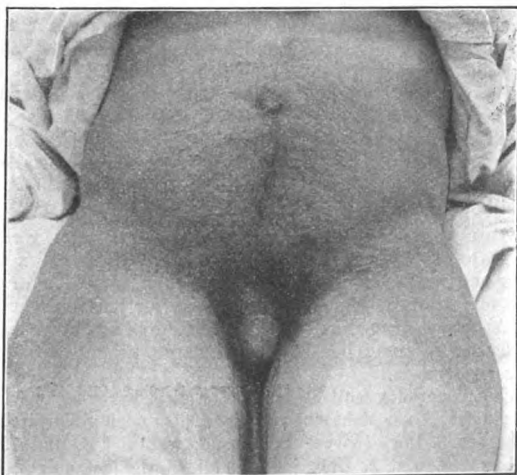


Fig. 2.

Parese der rechtsseitigen Bauchmuskeln. Versuch der Bauchpresse.

prominirenden Gibbus zu einer Compression des Duralsackes (und Rückenmarks) gekommen ist, so dass der inner- und unterhalb dieser Compressionsstelle gelegene Rückenmarksabschnitt gegen den oberen wesentlich verschmälert erscheint. Es finden sich hier Auflagerungen auf der Dura, die aber aus Fett bestehen.

Die faradische Reizung der 8. Dorsalwurzel — unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Duralsack — erzeugt lebhaft Contraction der gleichseitigen Bauchmuskulatur, insbesondere des Rectus und Obliq. abd. ext. —

Auf die Einzelheiten der Operation ist hier nicht einzugehen. Der Wundverlauf gestaltet sich günstig. Die Lähmungserscheinungen nehmen zunächst zu, dann folgt aber nach etwa 14 Tagen fortschreitende Besserung;



ohne dass bis zu diesem Termin im Verhalten der Bauchmuskulatur eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre.

#### Beobachtung 9 (Spondylitis tuberculosa).

E. D., 13 Jahre alt. Vorstellung in der Poliklinik am 23. IX. 1902. Seit 5 Jahren allmählich zunehmende Verbiegung der Wirbelsäule. Beginn mit Stichen im Rücken.

Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr hat sich eine zunehmende Schwäche im rechten Bein eingestellt. Keine Urinbeschwerden. Gang spastisch-paraparetisch, unter besonderer Beteiligung des rechten Beines. Fussspitzen kleben am Boden. Keine localisirte Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel.

Erhebliche Spasmen beiderseits in den Beinen, besonders im rechten. Sehr starke Steigerung des Kniephänomens, Patellarclonus, dagegen Achillessehnenphänomen von gewöhnlicher Stärke, kein Fussclonus. Babinski'sches Zeichen.

Motorische Schwäche rechts erheblicher als links, kann das rechte Bein garnicht von der Unterlage heben. Beim Bestreichen der Innenfläche des Unterschenkels kommt es nicht nur zu einer Dorsalflexion der Zehen, sondern auch zu einer starken Abduction des Fusses und zu einer Beugung des Ober- und Unterschenkels. Diese tritt sogar bei den schwächsten Reizen ein.

Sensibilität an den Beinen erhalten.

Abdomen aufgetrieben. Sehr starker tympanit. Schall oberhalb des Nabels. Därme scheinen gebläht. Bauchreflex links angedeutet, aber nur von epigastrischer Zone, rechts nicht zu erzielen. Es findet sich eine breite Zone der Hypästhesie für Berührungen und Nadelstiche am Abdomen unterhalb des Rippenbogens, besonders rechts.

Bei der Anspannung der Bauchmuskulatur kommt es nicht zu einer Verziehung des Nabels.

Hypochondrienreflex fehlt beiderseits. Elektr. Erregbarkeit am Abdomen nicht grob gestört. Es besteht eine rundliche, aber doch gibbusartige Kyphose, in der Höhe des 5. Dorsalwirbels beginnend, während 6. und 7. die Kuppe bilden und erst 8. und 9. Uebergang in die normale Configuration zeigen. Neben dem Gibbus völliger Schenkelschall.

7. IV. Im Ganzen Status idem bezüglich der Beine. Bauch nicht mehr so stark aufgetrieben. Bauchpresse sehr schwach. Pat. kann nicht schreien. Respiration flach und schnell, aber ohne Einziehung des Abdomens. Bauchreflex fehlt beiderseits. Oberer Theil des Rectus abdominis atonisch und mechanisch nicht erregbar, während im unteren, der dem tastenden Finger einen Widerstand entgegensetzt, die mechanische Erregbarkeit erhalten ist.

#### Beobachtung 10 (Lues spinalis?).

Frau L., 28 Jahre alt.

Schleppt seit  $\frac{1}{4}$  Jahr den linken Fuss nach. Hatte viel Aufregungen; Mann angeblich an Paralyse gestorben. Im linken Bein mässige Steifigkeit, starkes Kniephänomen, Fussclonus. Zehenreflex plantar, aber bei Strichreizung der Innenfläche des Unterschenkels kräftige Anspannung des M. tib. ant. und hall. longus.

R. Sohlenreflex plantar.

Im linken Bein ziemlich erhebliche motorische Schwäche.

Bei Beugung des l. Oberschenkels (unter Widerstand) kommt es zu einer Dorsalflexion des Fusses und zu einer beiderseitigen Anspannung des Ext. halluc. longus.

Sensibilität an beiden Beinen erhalten.

Bauchreflex ist rechts erhalten, fehlt links. Bei Bestreichen des rechten Abdomens verzieht sich Nabel stark nach rechts.

Auch die Bauchpresse wirkt rechts kräftiger als links und unter leichter Nabelverziehung nach rechts.

Hypochondrienreflex r. > l.

Es findet sich eine ausgesprochene Hypästhesie für Nadelstiche in der l. Abdominalgegend. Während bei Stichen, die die rechte Bauchgegend treffen, der Nabel sich nach rechts verzieht, ist das links nicht der Fall.

Beobachtung 11 (Sclerosis multiplex?).

F. Sch., 39 Jahre, Milchhändler.

10. V. 1902. Seit Jahren Schwäche im linken Bein, seit dem letzten Winter häufig Schwindel und Rückenschmerz. Am rechten Bein will er stets schwitzen, das linke soll dagegen kalt sein. Spastischer Gang, insbesondere schleift er das linke Bein am Boden. Ausgesprochene Rigidität in beiden Beinen. Ziemlich erhebliche Schwäche im linken Bein, geringere im rechten. Sehnenphänomene beiderseits gesteigert, links mehr als rechts. Beiderseits Tibialisphänomen. Hypalgesie und Thermhypästhesie am rechten Unterschenkel.

Bauchreflex fehlt beiderseits. Tactile Hypästhesie in beiden Abdominalgegenden, besonders aber in der linken.

Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, keine Harnbeschwerden.

Ausser einem unbedeutenden Nystagmus und dem erwähnten Schwindel keine centralen Symptome.

Beobachtung 12 (Bild der Poliomyelitis acuta adultorum, wahrscheinlich auf einer Myelomalacie specifischen Ursprungs beruhend).

Dr. jur. E. W., 28 J. Aufnahme in das Hospital zu O. am 21. VII.

Bericht des Anstaltsarztes: 1897 Gonorrhoe. Sommer 1900 Ulcus durum mit nachfolgenden leichten Secundärerscheinungen. Seither keine specifischen Affectionen. Bis Ende 1900 Inunction von 24  $\times$  3,0, später noch von 30  $\times$  5,0 Ung. cin. December 1901 wurde mit Injectionen eines löslichen Hg-Salzes begonnen, fast 30 Inj. Fühlte sich während der ganzen Zeit gesund, trotzdem werden die Injectionen im Juli 1902 wieder aufgenommen, bei der 24. einer Geschäftsreise wegen unterbrochen. Auf dieser Reise erkrankte W. plötzlich unter leichten Allgemeinsymptomen am 16. August Abends und bemerkte Schwäche des rechten Beines. Gegen Abend des 17. VIII. wurde das Gehen unmöglich, Nachts war das rechte Bein schon vollständig gelähmt. Keinerlei Schmerzen. Im Laufe des 18. VIII. begann das linke Bein zu versagen und war am 19. ebenfalls gelähmt.

Status bei der Aufnahme am 21. VIII.: Complete Paraplegie beider Beine mit Einschluss des Ileopsoas und der Beckenmuskulatur. Keine

Blasen- und Mastdarmstörung. Normale Sensibilität. Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe. Keine cerebralen Symptome. Normale Temperatur. Ordin.: Kal. jod.

Gegen Ende der ersten Woche allmählich Schwäche des Detrusor vesicae und Sphincter ani, die in der 3. Woche wieder schwindet.

In der 2. Woche starke Parese der Bauchmuskulatur, bis zur 4. Woche bestehend.

In der 3. Woche konnte complete EaR nachgewiesen werden.

Pat. vermag sich nicht umzudrehen, nicht auf der Seite zu liegen.

In der 4. Woche ist keine Katheterisation mehr erforderlich.

In der 5. mit leichter Massage begonnen und mit Bädern.

6. Woche. Leichte Besserung. Pat. kann sich drehen, sich bei fixirtem Becken sitzend erhalten. Minimale active Adduction des Oberschenkels, besonders links. Massage, Gymnastik.

14. X. Mit Kal. jod. aufgehört. Spuren activer Beweglichkeit der Beckenmuskulatur. Zum ersten Male seit der Erkrankung eine nächtliche Pollution.

20. X. Vermag sich ohne besondere Beckenfixation sitzend zu erhalten. Ernährungszustand der Muskeln besser. Quadriceps und Flexores femoris elektrisch nicht erregbar etc.

30. X. Galv. d. Rück. Sapo merc. à 4,0 täglich.

20. XI. Infolge deutlicher Rückschritte und zunehmender motorischer wie allgemeiner Schwäche, als auch auftretender Darmstörungen und Augenschmerzen wird die Mercurialbehandlung aufgegeben. Galvanisation, Bäder, Massage, Gymnastik.

1. XII. Zunahme der Muskelkraft(?), bei grosser Anstrengung zuweilen Spuren von Widerstand gegen Extension des Oberschenkels und Bewegungen im Talocruralgelenk. Allgemeinbefinden gut. Stuhl spontan und normal.

Als ich den Pat. zum ersten Male im Mai 1902 untersuchte, fand ich eine totale und complete schlaffe Paraplegie der Beine mit völlig aufgehobenen Hautreflexen und Sehnenphänomenen. Die schlaffen Muskeln sind zwar abgemagert, doch wird der Muskelschwund zum Theil durch Fettwucherung verdeckt. Elektrisch theils Entartungsreaction, theils ganz erloschene Erregbarkeit; im Quadriceps und in den Unterschenkelmuskeln noch EaR.

Pat. vermag zwar den rechten Extensor cruris quadriceps zuweilen etwas anzuspannen, doch ohne jeden locomotorischen Effect.

Die Lähmung erstreckt sich auch auf einen grossen Theil der Becken- und Lendenmuskulatur, ist aber hier keine vollständige.

Arme und Hirnnerven frei.

Nervenstämme nicht druckschmerzhaft. Keine spontanen Schmerzen. Keine Parästhesien. Völlig normale Sensibilität für alle Reize.

Harnentleerung nicht behindert, auch vermag Pat. den Harn zu halten, nur kommt es vor, dass, wenn er aufgerichtet und dabei der Leib gedrückt wird, sich etwas Urin unfreiwillig entleert.

Nabel etwas nach rechts verzogen. Die Linea alba bildet einen nach links leicht convexen Bogen. Linke Abdominalhälfte

stärker gewölbt als rechte. Entfernung des Nabels von der linken Spina anterior ossis ilei beträgt 18 cm, von der rechten 12 cm. Abdominalreflex rechts deutlich, links nur im Epigastrium angedeutet. Beim Husten zieht sich die rechte Abdominalhälfte entsprechend der Muskelcontraction ein, während die linke sich halbkugelförmig aufbläht, so dass der Abstand des Nabels von der Spina ant. ossis ilei hier jetzt 22 cm beträgt.

Beim Versuch der Bauchpresse zieht sich der Nabel ganz nach rechts und oben und es bilden sich am rechten Rippenbogen querverlaufende Falten und Rinnen, während die l. Abdominalhälfte stärker gewölbt wird (Fig. 3).

Im l. Rectus abdominis lässt sich noch Entartungsreaction nachweisen.



Fig. 3.

Lähmung der Bauchmuskulatur, namentlich der linksseitigen. Einziehung der rechten und Aufblähung der linken Bauchhälfte beim Versuch der Bauchpresse.

Mechanisch lässt sich nur der rechte Rectus abdominis zur Contraction bringen, aber der Obliq. descend. auch links.

Beobachtung 13 (Dystrophia muscul. progressiva).

Gl., 28 Jahre alt. Seit 8 Jahren zunehmende Muskelschwäche in den Armen.

Status (22. IV. 1903): Bild der Dystrophia musculorum progressiva — Typus facio-scapulo-humeralis.

Beiderseits Schwund der Cucullares und Serrati mit charakteristischem flüglf. Abstehen der Scapulae und Unfähigkeit die Arme bis über die Horizontale zu abduciren.

Pseudohypertrophie und Schwäche der Mm. deltoidei, Schwund der Supinatoren, theilweiser der Pectorales etc.

Atrophie und Pseudohypertrophie des Orbicularis oris, besonders seiner linken Hälfte und der Oberlippe etc. Schwäche auch im Orbicul. oculi.

Nabellinie gerade. Bei ruhiger Respiration erfolgen die

Zwerchfell- und Abdominalbewegungen in normaler Weise. Beim Husten verschiebt sich der Nabel nach links und oben.

Abstand des Nabels von Spina ant. sup. ossis ilei beiderseits 16 cm, bei starker Anspannung der Bauchmuskulatur (Bauchpresse) verschiebt sich der Nabel so weit nach links, dass der Abstand links 15, rechts 20 cm (Abstand von der Seitenlinie l. 22, rechts 25 cm) beträgt.

Bei starker Anspannung der Bauchpresse wölbt sich die ganze obere Bauchgegend kugelartig vor, als ob die Eingeweide prolabirten. Bauchumfang handbreit oberhalb des Nabels in der Ruhe 78, bei Bauchpresse 83 cm (Fig. 4).



Fig. 4.

Kugelartige Vorwölbung der oberen, besonders der rechten oberen Abdominalhälfte beim Versuch der activen Bauchpresse in einem Falle von Dystrophia musculorum progressiva.

Aus der Rückenlage kann sich Pat. ohne Unterstützung emporbringen; es spannen sich dabei aber — wie es scheint — nur die sich an das Os pubis inserirenden Theile des Rectus und Obliq. descend. an und letztere links stärker als rechts. — Der Nabel verzieht sich dabei nach links und unten.

Durch mechanische Reize ist der Rectus abdominis nicht deutlich zur Contraction zu bringen, dagegen der l. Obliq. descendens sehr deutlich, während von dem rechten nur einzelne Bündel zu erregen sind.

Elektrisch (faradisch) reagirt der linke Obliquus descendens gut, auch spannen sich bei elektrischer Reizung vom l. Rectus abdominis einzelne Bündel an. Die senkrechte Nabellinie verzieht sich dabei nach links (in

ihrem oberen Theil) und es bildet sich medialwärts von derselben eine tiefe Grube. Auf der rechten Seite lassen sich nur einzelne Bündel des Obliquus und ein Muskelbündel des Rectus zur Contraction bringen, aber diese ist so partiell, dass der locomotorische Effect auf Nabel und Linea alba ganz oder fast ganz ausbleibt.

Dagegen ist von tieferen Abschnitten aus — offenbar in Folge des Schwundes des Obliq. ext. auf der rechten Seite — hier der Transversus abdominis kräftig zu erregen, weit mehr als auf der linken Seite; das Gleiche gilt für den Obliq. ascend. (und vielleicht auch für die unteren Abschnitte des Rectus abdominis, da bei Reizung in dieser Gegend der Nabel stark nach abwärts gezogen wird).

Bauchreflex links lebhaft und von allen Theilen des Abdomens, rechts nur schwach vom Hypogastrium aus. Hypochondrienreflex beiderseits nicht deutlich.

Beim Husten spannt sich die Musculatur der unteren Bauchhälfte kräftiger an als die obere.

Das Material, das ich da zusammengestellt habe, ist nicht gleichwerthig und reicht auch nicht zur Lösung aller der uns hier interessirenden Fragen aus. Es lag mir besonders daran zu zeigen, welche Erscheinungen auftreten und in welcher Reihenfolge sie sich entwickeln, wenn Krankheitsprocesse am oder im Rückenmark in die Innervationsphäre der Abdominalmuskeln und des Abdomens eingreifen.

Ich habe dabei abgesehen von den diffusen Processen (Myelitis, Totalcompression etc.), die durch totale Leitungsunterbrechung im Marke sofort eine Lähmung der unteren Körperhälfte einschliesslich der Bauchmusculatur hervorbringen, weil die durch diese verursachten Erscheinungen im Ganzen wohlbekannt sind. Gewiss ist auch da noch manche Frage offen, noch manche Lücke auszufüllen. Namentlich bleibt es noch festzustellen oder doch genauer zu bestimmen, unter welchen Verhältnissen die supranucleären, d. h. oberhalb des unteren Dorsalmarks sich entwickelnden diffusen Erkrankungen des Rückenmarks eine spastische und unter welchen Verhältnissen sie eine schlaffe Lähmung der Bauchmusculatur erzeugen; auch ist das Verhalten der Bauchreflexe unter diesen Bedingungen noch genauer zu erforschen. Ferner fehlt es in den vorliegenden Beobachtungen noch an einer Unterscheidung der mehr reflectorisch-automatisch erfolgenden Muskelakte bei der Expiration von den willkürlichen (beim Sichaufrichten, bei der activen Bauchpresse etc.). Es ist anzunehmen, dass durch sorgfältiges Studium hier noch wichtige Thatsachen ermittelt werden.

Die reiche Casuistik Kocher's enthält über diesen Punkt zahlreiche Angaben und werthvolle Notizen, aber sie bezieht sich fast ausschliesslich auf Verletzungen und berücksichtigt besonders den

Befund in den ersten Tagen nach dem stattgehabten traumatischen Eingriff, in welchem neben der localen Schädigung doch auch der Shok noch eine grosse Rolle spielt.

Sie lässt aber deutlich erkennen, dass 1. bei den diffusen schweren Markläsionen des Hals- sowie des oberen und mittleren Brustmarks, sobald die Leitungsunterbrechung eine totale ist, die Lähmung sich auch auf die Abdominalmuskeln erstreckt, so dass die willkürlichen Akte der Bauchpresse, des Expectorirens etc. aufgehoben sind und das Abdomen meist stark meteoristisch aufgetrieben ist; 2. dass auch bei den Halbseitenläsionen dieses Sitzes wenigstens in der ersten Zeit die Paralyse sich auf die Bauchmuskeln der entsprechenden Seite erstrecken kann.

Dagegen ist das Verhalten der Bauchreflexe unter den angegebenen Verhältnissen in den verschiedenen, sonst scheinbar gleichartigen Beobachtungen ein durchaus wechselndes, indem sie bald erhalten, bald abgeschwächt oder erloschen sind. Die Thatsache, dass auch bei gesunden Individuen der Bauchreflex nicht selten fehlt, bleibt bei Kocher wie bei vielen anderen Autoren unberücksichtigt.

Die Casuistik der traumatischen Schädigungen des entsprechenden Kerngebietes, d. h. des unteren Dorsalmarks, ist eine kleinere, enthält aber einzelne Feststellungen, auf die ich zurückkommen werde.

Dinkler macht nur eine kurze, unbestimmt gehaltene Bemerkung, welche sich auf das Verhalten der Bauchreflexe bei den diffusen Erkrankungen des Cervical- und oberen Dorsalmarks bezieht. Die Motilität der Abdominalmuskulatur wird von ihm garnicht berücksichtigt.

Eine spastische Lähmung der Bauchmuskulatur wird des Oeffteren, so z. B. von Starr und Mc. Cosh<sup>1)</sup> geschildert in einem Falle, in welchem ein extradurales Sarkom sich unterhalb des Bogens des 5. Dorsalwirbels entwickelt hatte.

Ich habe es mir nun angelegen sein lassen, die Symptome, welche bei der Entwicklung von Krankheitsprocessen im Ursprungsgebiet der unteren Dorsalnerven auftreten, etwas eingehender, als es bisher geschehen, zu studiren.

Ueber die segmentäre und radiculäre Innervation der Bauchmuskulatur lauten die Angaben der verschiedenen Autoren nicht ganz übereinstimmend. Nach Dejerine, Wichmann, Seiffer u. A. sind an der Innervation des Rectus abdominis und Obliquus externus die 5. bis 12. Dorsalwurzel theilhaft.

1) American Journal of the med. sciences. Juni 1895; referirt von Bruns in „Die Geschwülste d. Nervensystems.“ Berlin 1897. S. 294.

Bruns lässt die Bauchmuskulatur von den vorderen Wurzeln des 9. bis 12. Dorsalnerven versorgt werden. Aehnliche Angaben machen Böttiger<sup>1)</sup>, Spiller<sup>2)</sup> u. A. Auch die Autoren, welche sich mit den elektrischen Reizpunkten der Bauchmuskulatur beschäftigen, wie v. Ziemssen, Rosenthal-Bernhardt, Schöpplenberg, nehmen wenigstens für den Obliquus externus die untersten Dorsalnerven in Anspruch.

Ueber den Effect der elektrischen Reizung der dorsalen Nervenwurzeln liegen meines Wissens Beobachtungen am Menschen nicht vor.

Ich selbst hatte auch nur einmal Gelegenheit, die spinalen Wurzeln dieses Gebietes am lebenden Menschen zu reizen. Und zwar handelte es sich um einen Fall (Beobachtung 8) von Caries mit Gibbus in der Gegend des 7. bis 9. Dorsalwirbels, in welchem wir uns aus hier nicht zu erörternden Gründen zur Laminektomie entschlossen. Nach Entfernung der entsprechenden Dornfortsätze und Bögen gab mir Herr Prof. Lexer Gelegenheit die 8. Dorsalwurzel beiderseits extradural zu reizen. Wenn auch an der gereizten Stelle hintere und vordere Wurzel so nahe bei einander liegen, dass die vordere nicht isolirt von dem Strom getroffen wird, deutete doch wohl der Effect der Reizung — die scharfe Beschränkung der Contraction auf die homolateralen Bauchmuskeln — darauf hin, dass es sich nicht um eine reflectorische, sondern um eine directe Reizung der motorischen Fasern handelte. Es kam nämlich zu einer energischen Contraction der entsprechenden Bauchmuskeln und zwar des Rectus, Obliq. ext. und Transversus mit Einziehung und Abflachung des Abdomens, sowie mit Verschiebung des Nabels nach oben und aussen. Jedenfalls konnte ich feststellen, dass sich die Contraction nicht auf ein Segment des Muskels beschränkte. Es bleibt aber weiteren Untersuchungen entsprechender Art vorbehalten, zu ermitteln, inwieweit auch die benachbarten Wurzeln an der Innervation der Bauchmuskulatur theilhaftig sind.

Auf die Beziehung der Bauchreflexe zu den Wurzeln und Segmenten des Dorsalmarkes soll nachher eingegangen werden.

Versuchen wir diese Fragen aus der vorliegenden Casuistik zu bearbeiten, so ist zunächst hervorzuheben, dass sichere Beobachtungen von nucleärer oder radiculärer Lähmung der Bauchmuskulatur bei Er-

---

1) Ein operirter Rückenmarkstumor, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Séquard'schen etc. Arch. f. Phys. Bd. 35.

2) The sensory segmental area of the Umbilicus. The Philad. med. Journal. Feb. 8, 1902.



krankungen oberhalb des 8. Dorsalsegmentes meines Wissens nicht vorliegen.

Handelt es sich wie in den in Beobachtung 4—6 unserer Casuistik mitgetheilten Fällen um Tumoren, die sich im Umkreis des Rückenmarks in der Höhe des 8., 9. u. 10. Dorsalsegmentes entwickeln und von der Seite her gegen dasselbe vordringen, so entsteht ein recht charakteristisches Krankheitsbild.

In der Regel bilden Schmerzen in dem Ausstrahlungsgebiet der genannten Wurzeln, also in der Gegend, die nach oben von der 9. Rippe, nach unten von der Seiffer'schen Nabellinie begrenzt wird, das erste Krankheitszeichen. Sie können Monate und Jahre dem Eintritt weiterer Beschwerden und Erscheinungen vorausgehen. Aber es darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass — wie wir aus einzelnen eigenen und ebenso vereinzelt fremden Beobachtungen entnehmen — diese Schmerzen auch lange Zeit fehlen oder sehr gering sein können (vergl. z. B. Beobachtung 7).

Als ein weiteres, wie es mir scheint, sehr frühes Zeichen kommt dann die Abschwächung des Abdominalreflexes auf Seite des Krankheitsherdes hinzu<sup>1)</sup>. Wir werden nachher auseinanderzusetzen haben, wie es mit der Werthung dieses Symptoms steht, ob ihm eine grosse diagnostische Bedeutung beizumessen ist etc. Bald betrifft diese Areflexie (oder Hyporeflexie) die ganze Abdominalgegend, bald nur einzelne Bezirke. Jedenfalls kommt es vor — wie das namentlich der Vergleich von Beobachtung 4 mit Beobachtung 5 unserer Casuistik und der bekannte Fall Dinkler's lehrt —, dass nur der infraumbilicale Bauchreflex schwindet, während der epigastrische erhalten bleibt. Ich komme auch auf diese Frage und besonders auf die Beziehung der genannten Erscheinung zur Localisation des Krankheitsprocesses zurück. Gleichzeitig mit dem Erlöschen des epigastrischen (supraumbilicalen) Bauchreflexes pflegt auch der sogenannte Hypochondrienreflex zu schwinden.

Diese Abnahme der Reflexerregbarkeit kann dem Eintritt von Parästhesien in der entsprechenden sensiblen Sphäre des Rumpfes vorausgehen, es scheint uns das sogar die Regel zu sein. — Bald folgen dann aber Parästhesien und objectiv nachweisbare Empfindungsstörungen in der Abdominalgegend, und zwar in dem Innervationsgebiet der 8.—12. Dorsalwurzel oder, wie es wohl meist zutrifft, erst

1) Im Beginn der Compression kommt vielleicht auch eine Steigerung als vorübergehende Erscheinung vor, wenigstens scheint die 2. Beobachtung von Kausch dafür zu sprechen.

in einem Theil dieses Terrains.<sup>1)</sup> In unseren Fällen handelte es sich meistens um eine Abnahme der tactilen Sensibilität und um Hypalgesie, dann kann diese sich früher oder später in eine totale (alle Reizqualitäten umfassende) Anästhesie verwandeln. Es muss aber hervorgehoben werden, dass lange bevor dieses Stadium (das der ausgesprochenen Anästhesie im Bereich des Innervationsgebiets der unteren Dorsalnerven) erreicht wird, sich die durch die Leitungsunterbrechung in Marke bedingten Reiz- und Ausfallserscheinungen an den unteren Extremitäten bemerklich machen. Und zwar dürfte es in erster Linie von dem Sitze des Tumors — d. h. seiner örtlichen Beziehung zu dem Querschnitt des Rückenmarks — abhängen, ob zuerst homolaterale motorische oder contralaterale sensorische Störungen auftreten.

In 2 Fällen konnten wir genau feststellen, dass das erste Zeichen der Markcompression für die untere Körperhälfte die Thermhypästhesie (Abstumpfung der Sensibilität für Hitze) am andersseitigen Beine war. Dasselbe lehrt eine ausgezeichnete Beobachtung von Henschen und Lennander<sup>2)</sup>. In anderen ging die Lähmung des homolateralen Beins voraus und hatte schon einen ziemlich hohen Grad erreicht, ehe eine Hypästhesie am contralateralen Bein festzustellen war. Auch dann betraf diese, wie in Beobachtung 8, häufig zuerst den Temperatursinn. In dem Falle von Böttiger und Krause schwanden schon am Tage nach der Operation die Thermoparästhesien im contralateralen Bein.

Noch bevor die Zeichen der Markcompression in die Erscheinung treten, kann sich die Läsion der vorderen Wurzeln durch die Symptome der Bauchmuskellähmung verrathen.

Es ist freilich denkbar, dass eine in diesem Sinne gedeutete Erscheinung, die Verziehung des Nabels nach der gesunden Seite, schon durch die Schädigung der entsprechenden hinteren Wurzeln zu Stande kommt. Die Areflexie könnte eine Atonie zur Folge haben, so dass der Tonus der gesunden Bauchmuskulatur das Uebergewicht erlangt. Einzelne Fälle unserer Beobachtung, in denen sich diese Deviation zeigte, bevor eine Lähmung nachweisbar war, deuten auf diese Möglichkeit. Freilich kann am Abdomen wie im Gesicht die Asymmetrie der Entwicklung einer nachweisbaren Parese als erstes Zeichen derselben vorausgehen. Wenn man aber in Erwägung zieht, dass in einem der genannten Fälle auch bei längerer Beobachtung eine Parese nicht eintrat, so wird es doch wahrscheinlich, dass die Deviation des

1) Natürlich könnten diese, ebenso wie die Schmerzen, völlig fehlen, wenn und solange der Druck nur die vorderen Wurzeln trifft.

2) Rückenmarkstumor, mit Erfolg exstirpirt. Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. X. 1902.

Nabels allein auch eine Folge der Atonie sein kann. Dass andererseits auch bei bereits deutlich entwickelter Parese die Verziehung des Nabels fehlen kann, lehrt Beobachtung 5; besonders gilt das natürlich für die Diplegia abdominalis. Motorische Reizerscheinungen, die auf die Compression der vorderen Wurzeln bezogen werden könnten, sind mir nicht aufgefallen. In einem Falle (Beobachtung 5) kam es nach Exstirpation des die 9. und 10. Dorsalwurzel comprimirenden Tumors in den ersten Tagen post operationem bei der leisesten Berührung des Abdomens zu Contracturen der Bauchmuskeln. Ich habe diese Erscheinung als meningeales Reizphänomen gedeutet, da bei der Entfernung der Geschwulst naturgemäss an den Meningen manipulirt (gezerzt, gedrückt, angeschnitten) werden musste. „Klonische und tonische Zuckungen“ in der Bauchmuskulatur beschreibt Senator<sup>1)</sup> in einem soeben veröffentlichten Falle von Tumor in der Höhe der 7.—9. Dorsales und wirft dabei die Frage auf, ob es sich um eine directe oder refl. Reizung der entsprechenden Wurzeln handele.

Die durch Compression des unteren Dorsalmarks bzw. der vorderen Wurzeln der hier entspringenden Nerven bedingte Kern- und Wurzellähmung ist die Paralyse der Abdominalmuskulatur.

Solange sie sich — wie das besonders bei den Geschwülsten der Fall ist, aber auch bei Lues spinalis, Caries, Sclerosis multiplex etc. vorkommt — auf die eine Seite beschränkt, sind die durch sie verursachten Funktionsstörungen bzw. subject. Beschwerden keine erheblichen. Auch möchte ich gleich hervorheben, dass es unter diesen Verhältnissen nur ausnahmsweise zu einer vollkommenen, die gesamte Abdominalmuskulatur einer Seite umfassenden Lähmung kommt.<sup>2)</sup> Gerade der Umstand, dass eine so grosse Zahl von Wurzeln (mindestens die 7.—12., wahrscheinlich auch noch die 6. D. u. 1. L.) an der Innervation dieser Muskeln theilnimmt, bringt es mit sich, dass umschriebene Affectionen keine wesentlichen Ausfallserscheinungen hervorzurufen brauchen.

Wenn es auch anzunehmen ist, dass die verschiedenen Partien eines so ausgedehnten Muskels, wie es der Rectus abdominis und Obliqu. externus ist, zu verschiedenen Nerven in Beziehung stehen, dass also gewissermassen eine segmentale Gliederung des Muskels vorliegt, so geht es doch aus den uns zu Gebote stehenden Beobachtungen nicht

1) 2 Fälle von Rückenmarkssarkom. Charité-Annalen. Jahrg. XXVII.

2) Dieser Umstand erklärt es wohl, dass in der entsprechenden Literatur das Symptom der Bauchmuskellähmung so selten beschrieben wird. Freilich scheint es, als ob eine gründliche Untersuchung, die zur Feststellung der leichteren Grade von Parese und Atrophie dringend erforderlich ist, nur ausnahmsweise angestellt sei.

hervor, dass der Ausfall einer bestimmten Wurzel oder ihres Kernareals zu der umschriebenen Atrophie eines Muskelsegmentes des Rectus bezw. Obliquus führte (wie ja auch die elektrische Reizung einer Wurzel zu einer Contraction aller Muskeln führt).

Kocher bringt allerdings eine Beobachtung, die er in diesem Sinne deutet. Aber so wie der Fall von ihm referirt wird, ist er nicht klar.

Kocher sagt über diesen Punkt zunächst Folgendes: Vom 7. bis 12. Intercostalnerven betrifft die motorische Lähmung auch die Bauchmuskulatur, namentlich am Rectus abdominis lässt sich leicht die segmentweise Lähmung erkennen, indem sich der obere Theil noch ganz gut contrahirt, während der untere bewegungslos ist. Wir haben gegenwärtig einen Patienten mit Wirbelfraktur und Lähmung bis und mit dem 11. Intercostalnerven in Behandlung, bei welchem der untere Theil des Rectus bis nahe zum Nabel gar nicht, der oberhalb gelegene sich gut contrahirt. Vergleiche auch — so sagt Kocher weiter — Fall Cereghetti. Es ist dies der Fall 62 seiner Casuistik, in welchem eine Totalluxationsfraktur des 11. gegen den 12. Dorsalwirbel mit Querläsion des Markes im Bereich des 1. Lumbalsegmentes und Mitläsion der 12. Dorsalnerven durch das stehengebliebene Fragment des 11. Dorsalwirbels bestand.

Ich gebe den Fall hier im Auszug wieder: L. C. 37 Jahre, aufgen. am 11. Dec. 1891.

Ist am 3. Aug. rückwärts von Mauer gefallen. Bewusstlos. Lähmung der Beine nach 3 Tagen bemerkt, Anästhesie soll erst nach 3 Wochen eingetreten sein. Retentio urinae. 4 Wochen später Enuresis, ohne dass er den Abgang des Urins gefühlt hätte. Incont. alvi. Zuckungen in den Beinen.

Status vom 11. Dec.: Totale Lähmung der Beine. Anästhesie bis fingerbreit unter den Nabel. Oberhalb ist der Reflex lebhaft, unterhalb fehlt er. Reflexe an den Beinen aufgehoben. After geschlossen contrahirt sich beim Einführen. 16. Dec. Pat. kann aufsitzen. Die Bauchmuskeln werden kräftig contrahirt. Blase ausdrückbar. Decubitus, Cystitis.

21. I. Sensibilitätsgrenze geht 4,5 cm unter dem Nabel durch, hinten durch den Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels; vorn 9 cm über Symphyse. Sämmtliche Reflexe fehlen im Gebiete der gelähmten Seite.

Am 6. II. Trepanation der Wirbelsäule und Ausmeisselung der Bogen des 11. Dorsal- bis 1. Lendenwirbels. Ohne Erfolg.

17. II. Sensibil. und Motil. unverändert. Oedem der U.-E. 20. II. Vollständige Anurie. Abdomen gespannt. 21. II. Exitus.

Section: „In der Gegend des 12. Brustwirbels eine Knickung. An

der Stelle der Knickung ein prominirender Wulst. Der 1. Lendenwirbeldorn ragt stark vor. Die Bogen der beiden untersten Brustwirbel sind durch Operation entfernt, die Proc. articulares des 12. Brustwirbels liegen frei zu Tage. Auf der intacten Dura Granulationsgewebe fest anhaftend. Dura wird aufgeschnitten.  $\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Prominenz ist das Rückenmark in einen dünnen fibrösen Strang verwandelt von 1 cm Länge. Dura da sehr stark verwachsen. Nach oben schliesst sich ein 1 cm langes Stück Mark von weicher Consistenz an. Nach abwärts ein ähnliches Stück von 7—8 mm Länge.

11. und 12. Brustnerv sind in dieser Verwachsung der Dura mit eingewachsen.“

Wie man aus dieser Mittheilung ersieht, giebt die Krankengeschichte nur Aufschluss über die Beziehung des Bauchreflexes zu den verschiedenen Segmenten des unteren Dorsalmarks, während bezüglich der Bauchmuskulatur ausdrücklich hervorgehoben wird: „Die Bauchmuskeln werden kräftig contrahirt“. In seiner Epikrise führt K. aus, dass die Nabelregion vom 10. Dorsalnerven versorgt wird, dass die Bauchreflexe unterhalb des Nabels im Bereich des Abgangs des 11. und 12. Brustnerven liegen, und sagt weiter: „ebenso die Muskeln, von denen der Rectus abdominis über dem Nabel reagirt, unter dem Nabel nicht“.

Das ist also eine nicht zutreffende Schlussfolgerung, eine Identifizirung des Verhaltens der Bauchreflexe mit dem der Muskelthätigkeit. —

Wir besitzen also keine Beobachtung, die erkennen liesse, dass eine umschriebene Erkrankung des Kerngraus oder der vorderen Wurzeln des unteren Dorsalmarks zu einer sich auf ein Muskelsegment des Rectus oder Obliquus beschränkenden Atrophie führt. Auch zeigte die elektrische Reizung des 8. Dorsalis, dass sich dabei nicht ein Muskel abschnitt, sondern der ganze Muskel contrahirt. Eine derartige Parcellirung dieser Muskeln habe ich nur bei der progressiven Muskelatrophie und zwar besonders in einem Falle von Dystrophie (Beobachtung 13) und neuerdings auch einmal bei einem an Poliomyelitis anterior acuta leidenden Kinde, bei dem es sich aber um eine unvollkommene und ungleichmässige Restitution gehandelt haben mag, feststellen können. —

Auch Kausch (l. c.) macht einige Angaben, die auf eine derartige segmentale Gliederung hindeuten scheinen. „Der Leib ist mässig gebläht, besonders die Partie unterhalb des Nabels, die sich deutlich von der oberen Hälfte absetzt.“ Gleich darauf heisst es aber: „Bei dem Versuch sich ohne Hülfe der Hände aufzurichten, werden die beiden Musculi recti deutlich etwas angespannt, die obere Hälfte nicht mehr als die untere“ etc.

Später, nachdem es zur Zerreissung des Rückenmarks in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegments gekommen war, ist von der Motilität der Bauchmuskeln nicht mehr die Rede, wohl aber wird das Verhalten der Bauchreflexe mehrfach geschildert.

In einem der von mir beobachteten Fälle (Beobachtung 9) heisst es: „Oberer Theil des Rectus abdominis atonisch und mechanisch nicht erregbar, während im unteren, der dem tastenden Finger einen Widerstand entgegensetzt, die mechanische Erregbarkeit erhalten ist. Die elektrische Erregbarkeit nicht grob gestört.“ Auch aus dieser Schilderung lässt sich eine segmentweise Lähmung des Rectus nicht bestimmt entnehmen.

Im Uebrigen lehren unsere Erfahrungen, dass sich bei den Erkrankungen des genannten Gebietes eine Schwäche in der Abdominalmuskulatur der afficirten Seite geltend macht, die einen diffusen Charakter hat oder wenigstens nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse und den uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden gemeiniglich nicht als eine elective, d. h. nur diesen oder jenen Bauchmuskel herausgreifende, gedeutet werden kann.

Wir haben diese abdominale Motilitätsstörung nur ausnahmsweise bei der blossen Betrachtung des Abdomens erkannt. In der Regel bedurfte es besonderer Leistungen des Patienten, um die Parese hervortreten zu lassen, und zwar haben wir folgende gesondert geprüft: 1. die forcirten Expirationsakte beim Husten, Schreien (Pat. wird aufgefordert, laut „Ha“! „Ho“! zu rufen), Lachen; 2. die active Bauchpresse 3. die Erhebung des Rumpfes aus der horizontalen in die sitzende Stellung ohne Zuhülfenahme der Hände.

Die Lähmung trat nicht in allen Fällen in ganz gleicher Weise bei diesen verschiedenen Akten hervor, sondern war bald bei dem einen, bald bei dem anderen deutlicher. Auch war das Bild der Functionsstörung nicht immer dasselbe bei diesen verschiedenen Manipulationen.

Regelmässig oder fast regelmässig zeigte sich bei den forcirten kurzen Expirationsakten die Erscheinung, dass sich der Nabel nach der gesunden Seite und oft dabei nach oben verzog, so dass der Abstand des Nabels von der Seitenlinie und der Spina anterior superior ossis ilei wesentlich, selbst bis ca. 10 cm zunahm<sup>1)</sup> (vgl. die Zahlenangaben in

---

1) In der Norm entspricht der Nabel und die Linea alba der Medianlinie, doch fand ich leichte Asymmetrie, Verziehungen von 0,5—1 cm zuweilen auch bei Gesunden. Bald war die Verziehung eine andauernde, bald nur bei expirator. Akten. Natürlich können Abdominaltumoren und dergl. wesentlichere Asymmetrien bedingen; aber ich habe sie dabei auch vermisst.

den Krankengeschichten Beobachtung 6, 8, 12, 13, auch Beobachtung 1 und 3 sind in dieser Hinsicht lehrreich).

Dabei traten auf der gesunden Seite die Contouren der sich contrahirenden Muskeln, besonders des Obliq. ext. abdominis und des Rect. abd. hervor, während die Abdominalwand auf der kranken Seite sich wie ein geblähtes Segel vorwölbte und dem tastenden Finger keinen activen Widerstand bot.

Bei der Bauchpresse war die Vorwölbung der gesunden Seite bald weniger, bald stärker ausgesprochen; die Verziehung des Nabels und der Linea alba nach der gesunden Seite trat hierbei meist besonders deutlich zu Tage, und zwar wurde der erstere bald nach aussen, bald gerade nach aussen gezogen, und es bildeten sich stärkere Querfalten auf der Abdominalhälfte der gesunden Seite (vergl. z. B. Figur 3).

Das Aufrichten aus der Rückenlage zeigte sich nur bei den höheren Graden der unilateralen Bauchmuskellähmung, dagegen schon bei den leichteren bilateralen erschwert oder aufgehoben.

Die Inspection des Abdomens ergab sehr wechselnde Bilder in den verschiedenen Fällen, die sich einer einheitlichen Schilderung entziehen. Am deutlichsten war die unilaterale Parese des Abdomens dabei und bei der Betastung zu erkennen, die auf der gesunden Seite den Widerstand der festcontrahirten Muskeln feststellte, welcher auf der kranken fehlte.

Die Lähmung war unter den geschilderten Verhältnissen meist eine degenerative, doch liessen sich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gewöhnlich erst in den vorgeschrittenen Stadien derselben feststellen.<sup>1)</sup> Bald liess sich nur eine quantitative Abnahme, bald eine partielle EaR nachweisen (vgl. unsere Casuistik). Ob der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit auch eine Steigerung — entsprechend dem ersten Stadium der Compression — vorausgehen kann, muss ich dahingestellt sein lassen, doch bot einer meiner Fälle ein auf diese Möglichkeit hinweisendes Verhalten.

Oft genug war die elektrische Untersuchung durch die reiche Entwicklung des Panniculus adiposus erschwert, so dass auf beiden Seiten starke Ströme erforderlich waren, um eine Muskelzuckung auszulösen, und unter diesen Verhältnissen ist die Beurtheilung einer quantitativen Abnahme der Erregbarkeit eine recht unsichere, um so unsicherer.

1) Es ist auffallend, wie gering die Zahl der Fälle ist, in denen eine elektrische Untersuchung der Bauchmuskeln von den Autoren ausgeführt worden ist, und selbst in den wenigen Fällen sind nicht immer richtige Schlüsse aus dem Verhalten gezogen worden.

als nach den Untersuchungen Schöpplenberg's geringe quantitative Unterschiede in der Erregbarkeit der Bauchmuskeln beider Seiten schon in der Norm vorkommen. (Im Obliquus fand er sogar einmal einen Unterschied von 12 mm RA und 2,5 mm M.-A.).

Auch die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit, die bisher an der Bauchmuskulatur ganz vernachlässigt worden ist, hat mir unter diesen Verhältnissen zuweilen gute Dienste geleistet. Bei gesunden Individuen erhält man beim Percutiren der Bauchmuskeln und besonders ihrer Rippenansätze deutliche Zuckungen in den direct getroffenen Muskelbündeln oder im ganzen Muskel. Die Steigerung und Abnahme der Erregbarkeit folgt den auch für andere Muskeln geltenden Gesetzen. Bei der Atrophie resp. degenerativen Lähmung der Bauchmuskeln fand ich diese Erregbarkeit auf der betroffenen Seite herabgesetzt bezw. aufgehoben, oder die Zuckung verlief träge; letzteres konnte ich aber nur in vereinzelt Fällen wahrnehmen.

Eine lebhaft Steigerung der mechanischen Erregbarkeit fand ich nicht selten bei Neurasthenie, bei Erschöpfungs- und Intoxicationszuständen (besonders Alkoholismus).

Den Uebergang der hemilateralen Paralyse der Bauchmuskeln in die bilaterale habe ich namentlich in einigen Fällen von Tumor medullae spinalis verfolgen können. In meinen Beobachtungen spielte sich der ganze Vorgang so ab, dass aus dem unilateralen Intercostalschmerz zunächst ein Gürtelschmerz wurde. Gleichzeitig damit ging die Anästhesie und die Areflexie auf die andere Seite über, d. h. der Bauchreflex, der zunächst nur auf der primär ergriffenen Seite fehlte, war nun beiderseits nicht mehr auszulösen. Bald darauf war die Deviation des Nabels nicht mehr zu constatiren oder wurde weniger deutlich, das Abdomen wurde jetzt aufgetrieben, die Abdominalwand zeigte keine musculären Bewegungen mehr, es entwickelte sich ein Meteorismus, der mehr und mehr zunahm. Zweifellos würden sich in diesem Stadium auch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auf beiden Seiten nachweisen lassen, doch habe ich zur Zeit des Eintritts der bilateralen Lähmung eine entsprechende Untersuchung mit dem elektrischen Strom nur in einem Falle ausführen können.

Die starke Auftreibung des Abdomens wird als Symptom der doppelseitigen Bauchmuskellähmung auch von anderen Autoren — ich verweise besonders auf Kocher's Casuistik — geschildert. Es liegt ja auch auf der Hand, dass die schlaffe Lähmung der Abdominalmuskeln, welche sich bei den Erkrankungen des unteren Dorsalmarks entwickelt, dahin führen muss, dass die vordere Bauchwand von den Baueingeweiden gedehnt und ausgebuchtet wird, wie das schon von Duchenne (s. o.) genau beschrieben worden ist. Aber ich habe doch aus den



eigenen Beobachtungen und aus der fremden Casuistik den Eindruck gewonnen, dass noch ein weiteres Moment hinzukommt: die Erschlaffung und Blähung des Tractus gastrointestinalis.

Man könnte diese zunächst als eine mit der Leitungsunterbrechung im Mark verknüpfte Folge der Stuhlverhaltung ansehen. Die Obstipation allein erklärt jedoch das Phänomen nicht genügend, um so weniger, als in unseren Fällen der Meteorismus auch nach der künstlich herbeigeführten Entleerung des Darmes fortbestand.

Es scheint mir vielmehr die Lähmung der glatten Musculatur des Magens und Darms dabei eine wesentliche Rolle zu spielen, und man müsste annehmen, dass sie erst eintritt resp. eine vollkommene wird, wenn die entsprechenden Rückenmarksbezirke bilateral erkrankt sind.

Es liegt eine sehr interessante Mittheilung von Kausch<sup>1)</sup> vor. In einem Fall von totaler Leitungsunterbrechung im Rückenmark in der Höhe des 9. Dorsalsegments fand sich Folgendes: „Der Leib ist stark gespannt, tympanitisch. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt, das ganze Abdomen einnehmend, ein prall gespanntes cystisches Gebilde vor, welches vom Rippenbogen bis zur Symphyse und bis ins kleine Becken reicht. Es ist der enorm dilatirte Magen.“ Einen ähnlichen Befund erhob er in einem 2. Falle, in welchem die Markerkrankung vorwiegend das 8. Dorsalsegment betraf.

Ueber die Beziehung dieser Erscheinung zu dem spinalen Krankheitsprocess spricht sich Kausch allerdings mit grosser Reserve aus. Er meint, die Musculatur des Darmtractus werde, abgesehen von den in der Darmwand befindlichen Centren, nur durch den Vagus und Sympathicus beeinflusst, nicht durch das Rückenmark. Nach schweren Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks käme es zwar nicht so selten zu ileusartigen Erscheinungen (Henle, Stolper u. A.), aber sie seien stets vorübergehender Natur etc. Trotzdem solle nicht geleugnet werden, dass bei Rückenmarksaffectionen ein verminderter Tonus des Darms und vielleicht auch des Magens bestehe. Er kommt schliesslich zu dem Resumé, dass das Rückenmarksleiden bei der Entstehung dieser Ektasie eine Rolle spiele, ohne dass er die Frage der Localisation weiter aufrollt.

Dass jedoch die Magenarminnervation unter Herrschaft des Rückenmarks steht, ist besonders nach den neueren Forschungen, welche sich auf den spinalen Ursprung des Sympathicus beziehen, nicht zu bezweifeln, und so hat Head für den Magen das 6.—9., für den Dünndarm das 10. Dorsalsegment in Anspruch genommen.

1) Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsionen. Mittheilgn. aus den Grenzgebieten etc. Bd. VII. 1901.

Es wäre danach anzunehmen, dass die diffusen Erkrankungen des unteren, resp. mittleren bis unteren Dorsalmarks zu einer Paralyse der Magendarmmuskulatur und damit zu einem mehr oder weniger erheblichen Meteorismus führen können. Indess ist diese Frage noch lange nicht spruchreif, um so weniger, als die enorme Dilatation des Magens vor Kurzem auch in einem Falle constatirt wurde, in welchem der Tumor seinen Sitz in der Höhe des 6. Cervical- bis 1. Dorsalsegmentes hatte (E. Meyer<sup>1)</sup>).

Die Erscheinung kann also jedenfalls einstweilen nicht im localisatorischen Sinne verwerthet werden.

Wir haben aber überhaupt die Aufgabe, alle die von uns angeführten Symptome nun noch auf ihren diagnostischen und speciell ihren localdiagnostischen Werth genau zu prüfen.

Am wenigsten bestritten ist die diagnostische und localdiagnostische Bedeutung der Bauchmuskellähmung. Allerdings gilt das nur für die degenerative, d. h. mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verknüpfte Form, da die einfache (oder spastische) Paralyse der Abdominalmuskeln auch durch die supranucleären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks bedingt und die halbseitige wenigstens als passagere Störung bei den acuten, besonders traumatischen Halbseitenläsionen der oberhalb des unteren Dorsalmarks gelegenen Rückenmarksetagen auftreten kann.

Entwickelt sich diese Parese jedoch allmählich und zunächst unilateral, bevor noch schwere Lähmungserscheinungen an den Beinen aufgetreten sind, so dürfen wir sie auf einen Process in den Ursprungssegmenten und Wurzeln der Bauchmuskulatur beziehen. Und sicher gilt das für die mit ausgesprochenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verknüpfte Abdominalmuskellähmung. Geringe Differenzen in dem Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom kommen aber auch, wie schon hervorgehoben, in der Norm vor (Schöpplenberg, eigene Beobachtung) und dürfen deshalb nicht verwerthet werden; auch kann die reiche Entwicklung des Pannicul. adiposus die Prüfung sehr erschweren (vgl. Beobachtung 4).

Ist an dem localdiagnostischen Werth der degenerativen Abdominalmuskellähmung nicht zu zweifeln, so scheint doch das Gebiet, dessen Läsion dieses Symptom verursachen kann, ein recht ausgedehntes zu sein, da die Bauchmuskulatur von den 5 bis 6 unteren Dorsalwurzeln und vielleicht auch noch von der 1. Lumbalis innervirt wird.

Es würde ja nun immer noch eine weitere Specificirung möglich

---

1) Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XXII. S. 232.

sein, wenn die verschiedenen Bauchmuskeln von verschiedenen Nerven, oder wenn auch nur die verschiedenen Abschnitte eines Muskels, z. B. des Rectus abdominis, von verschiedenen Wurzeln innerviert würden. Ich habe aber, wie oben auseinandergesetzt, weder aus meinen eigenen noch aus fremden Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass es unter pathologischen Verhältnissen (wenn wir von der Dystrophia muscul. progr. absehen) zu einer segmentären Atrophie kommt und dass aus dieser ein bestimmter Rückschluss auf eine speciell ergriffene Wurzel gemacht werden könnte. Soweit ich sehe, führt die Läsion der unteren Dorsalwurzeln zu einer diffusen Atrophie der Bauchmuskeln und diese gestattet keine detaillirte Localisation. Allerdings habe ich sie fast ausschliesslich bei den Affectionen des 8.—11. Dorsalsegments zu Stande kommen sehen, und es bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten, festzustellen, ob auch der Ausfall der 6. und 7., sowie der 12. D. und 1. L. schon eine merkliche Paralyse an der Abdominal-musculatur hervorzubringen vermag.

Bezüglich der Abdominalreflexe sind die diagnostischen Schlüsse mit noch grösserer Vorsicht zu ziehen. Zunächst ist hier mit der immer noch nicht genügend gewürdigten Thatsache zu rechnen, dass der Bauchreflex bei ganz gesunden Individuen fehlen kann. Es sind nicht nur die Frauen mit schlaffen Bauchdecken, sondern es sind auch gesunde kräftige Männer, die diesen Reflex nicht so selten vermissen lassen. v. Strümpell konnte ihn bei 13 Proc. seiner gesunden Individuen nicht auslösen, nach meinen Untersuchungen ist der Procentsatz ein noch etwas höherer (15—20 Proc.).

Geigel<sup>1)</sup> will ihn bei 100 weiblichen Individuen in 92 Fällen gefunden haben, Schönborn bei Männern in 98 Proc.

Dinkler<sup>2)</sup> nimmt nur Frauen mit schlaffen Bauchdecken — bei denen durch die Diastase der geraden Bauchmuskeln und die damit einhergehende seitliche Verschiebung der Bauchmusculatur die Reflexzuckung verdeckt wird — und corpulente Individuen beiderlei Geschlechts aus, „bei denen häufig die Bauchreflexe zu fehlen scheinen“. Die Bauchreflexe schwanken zwar, wie er weiter ausführt, individuell beträchtlich, werden aber, abgesehen von den genannten Ausnahmen, wohl bei Gesunden nie gänzlich vermisst. Häufig könne man aber einen Wechsel in der Intensität bei demselben Individuum beobachten (Abnahme durch wiederholte Reizung und in Kälte, Steigerung im Fieber, bei psych. Erregung etc.).

1) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1892.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. 1892.

Demgegenüber habe ich den Bauchreflex auch bei gesunden, kräftigen, nicht corpulenten Männern nicht so selten ganz vermisst oder auf ein Minimum abgeschwächt gefunden. Ferner konnte ich ihn bei Gesunden bald an allen Stellen des Abdomens, bald nur von der epigastrischen (supraumbilicalen) oder auch nur von der infraumbilicalen Gegend aus erzielen.

Das doppelseitige Fehlen des Bauchreflexes kann also nur dann als ein pathologisches Phänomen betrachtet werden, wenn dieser Reflex unter der Beobachtung, im Laufe eines Leidens schwindet.

Nun liegen ja die Verhältnisse für die Beurtheilung etwas günstiger dadurch, dass es sich in der Regel zunächst um ein einseitiges Schwinden, bezw. um eine Hyporeflexie auf der einen Seite handelt. Es ist also die Frage aufzuwerfen, ob auch bei gesunden Personen Differenzen in dem Verhalten der Reflexerregbarkeit der beiden Bauchhälften vorkommen. Ich kann sie nach meinen zahlreichen Erfahrungen dahin beantworten, dass wohl zuweilen geringe, aber keine erheblichen Differenzen vorkommen. Man wird also auch erst auf die letzteren Gewicht legen können.

Natürlich können Operationsnarben und anderweitige Verletzungen sowie intraabdominale Erkrankungen das Verhalten modificiren. Aber es giebt, wie ich gesehen habe, noch anderweitige Bedingungen, welche die Reflexerregbarkeit am Abdomen beeinflussen und einen Theil der Erscheinungen hervorbringen können, wie wir sie in der Regel bei den Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes beobachten.

Einmal kann die echte Lumboabdominalneuralgie mit einer homolateralen Hyporeflexie verknüpft sein.

Dann aber sah ich auch einen Fall von visceraler Neuralgie, bei welchem auf der Höhe des Leidens diese Erscheinung in ausgeprägteste Weise hervortrat.

Ich will ihn hier in Kürze mittheilen.

#### Beobachtung 14.

H. S., 19jähriger Gymnasiast. Wurde schon in früheren Jahren öfter wegen nervöser Darmbeschwerden von mir behandelt, die auf psychotherapeutischem Wege meist schnell geheilt wurden. Anfang März 1903 erkrankt er wieder mit gastrischen Symptomen und Schmerzen in der rechten Hypochondriengegend; langsame Besserung.

Am 2. IV. nach Biergenuss: Erbrechen, Schmerzen im Leib und im rechten Hypochondrium, hartnäckige Verstopfung und vorübergehend Leberschwellung.

Bei der von mir am 5. IV. vorgenommenen Untersuchung finde ich schmerzhaft Druckpunkte im Gebiet der rechten unteren Dorsalnerven. Besonders auffällig ist aber das Verhalten des Bauchreflexes, der links

sehr deutlich und mit Verziehung des Nabels nach links erfolgt, während er rechts weit schwächer ausfällt. Ferner ist nach den Angaben des Pat. die Empfindung für Nadelstiche in der rechten Abdominalgegend gegen links herabgesetzt.

Der Anfall dauert einige Wochen, es kommt vorübergehend zur Entleerung bandartiger Kothmassen, als ob eine spastische Darmverengung vorliege; dann erfolgt fast unmittelbare Heilung nach einem Klysma von *Asa foetida*. Bauchreflex und Sensibilität von dem Zeitpunkte ab normal.

Eine einzige derartige Beobachtung bringt den Beweis, dass „functionelle“, reflectorisch wirkende Momente eine erhebliche Differenz im Verhalten der Bauchreflexe und selbst in dem der Abdominalsensibilität hervorbringen können, und mahnt deshalb zur Vorsicht bei der speciellen diagnostischen Verwerthung dieser Erscheinungen.

Grösser noch sind die Schwierigkeiten bei dem Versuch der localisatorischen Deutung der abdominalen Reflexphänomene.

Zunächst haben wir schon oben darauf hingewiesen, dass auch die cervicalen und supradorsalen Erkrankungen des Rückenmarks die abdominalen Reflexe beeinflussen können, und dass die Gesetze, welche für diese Beziehungen bestimmend sind, noch nicht genügend erforscht sind. Im Grossen und Ganzen trifft es jedoch zu, dass nur die schweren diffusen Querschnittserkrankungen des Markes unter diesen Verhältnissen eine Areflexie verursachen, so dass diese nur die Theilerscheinung eines umfassenden und charakteristischen Symptomencomplexes bildet, d. h. mit schlaffer Paraplegie, Anästhesie etc. verknüpft ist<sup>1)</sup>.

Demgegenüber kennzeichnen sich die Erkrankungen, bei denen das Verhalten der Bauchreflexe eine praktische Bedeutung für die Localisation erlangt, meistens dadurch, dass sie frühzeitig — vor Ausbildung schwerer Marksymptome — und in der Regel zunächst einseitig eine Abschwächung erfahren bezw. gänzlich schwinden.

Unter diesen Verhältnissen berechtigt das Verhalten der Bauchreflexe zu gewissen Schlussfolgerungen für die Localisation.

Man muss sich aber zunächst darüber klar sein, wie man den Begriff des Abdominalreflexes fassen will. Versteht man darunter jeden Reflex, an dem die Bauchmuskulatur theilnimmt, so ist das Gebiet, von dem aus dieser Reflex, wenigstens bei vielen Individuen, zu erhalten ist, ein sehr ausgedehntes. Es kommt dann noch ein Theil

1) Dass auch das Symptom des Gürtelgefühls und Gürtelschmerzes bei Markserkrankungen von hohem Sitz vorkommt, lehren die Beobachtungen von Henschen-Lennander, Meyer u. A.

der Thoraxwand, bis hinauf zur 5. oder selbst 4. Rippe (Gowers<sup>1)</sup>, Geigel<sup>2)</sup>, Dinkler<sup>3)</sup>, Bechterew<sup>4)</sup>, Jolly<sup>5)</sup> u. A.), ferner die Innenfläche des Oberschenkels, manchmal selbst die Planta pedis in Frage. Ich möchte demgegenüber den Begriff des Bauchreflexes auf diejenigen reflectorischen Contractionen der Bauchmuskeln beschränken, die durch Reizung der Abdominalhaut auszulösen sind, und bei dieser Begrenzung des Begriffes, die mir die berechnete erscheint, kommen als Reflexcentren wohl nur die 4 unteren Dorsalsegmente (allenfalls noch ein Theil des 7. Dorsalsegmentes) in Frage.

Die von Gowers, Dinkler u. A. beliebte Unterscheidung eines epigastrischen, mesogastrischen und hypogastrischen (wozu dann eventuell noch der obere epigastrische und der Leisten- resp. hypogastrische Reflex kämen) möchte ich auf Grund der eigenen Erfahrungen und der Berücksichtigung entsprechender Beobachtungen anderer Autoren für die diagnostischen Zwecke dahin vereinfachen, dass ich nur einen supraumbilicalen und einen infraumbilicalen Bauchreflex unterscheide; der erstere wird durch Reizung der Bauchhaut in der Gegend des Abdomens ausgelöst, die nach oben von der 8. Rippe, nach unten von der Seiffer'schen Nabellinie begrenzt wird (vergl. Fig. 5), der infraumbilicale von der Bauchhaut, die zwischen Seiffer'scher Nabel- und Rumpf-Beinlinie gelegen ist.

Wenn wir diese Scheidung annehmen, so lässt sich weiter sagen, dass die Läsionen der 8. und 9. Dorsalwurzel bzw. ihrer Segmente den supraumbilicalen Bauchreflex aufheben — wie das besonders aus meinen Beobachtungen 4 und 5 und der leider nicht ganz eindeutigen Dinkler'schen<sup>6)</sup> hervorgeht —, während die Läsionen der 10. und 11.—12. Dorsalis mit Areflexie der infraumbilicalen Zone einhergehen. Es sind aber diese Schlüsse doch noch mit grosser Vorsicht zu ziehen.

Bei dem Ineinandergreifen der von den verschiedenen Wurzeln versorgten Hautzonen und bei der multiradiculären Innervation der Abdominalmuskulatur steht es zu erwarten, dass der Ausfall eines

1) Diagnostic of diseases of the spinal cord.

2) l. c.

3) l. c.

4) Neurol. Centralbl. 1901. S. 647.

5) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. 1903. Vergl. auch Zlatoroff: Valeur sémiol. de quelques réflexes cutanés etc. 1900 u. v. Gehuchten: Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. Névrose. Vol. III. 1902.

6) Dieser Autor nimmt allerdings ganz vorwiegend die 9. Dorsalis für den „epigastrischen“ Reflex in Anspruch, während er die Betheiligung der 8. für zweifelhaft hält.

Segmentes und eines Wurzelpaares die Reflexvorgänge nicht nothwendig zu beeinflussen braucht; wie man ja auch — es wird das schon von Dinkler angegeben — bei genügender Reizstärke von jeder der 3 Reflexzonen (obere, mittlere und untere) die Gesamtzuckung einer Bauchhälfte auslösen kann. Es scheint das auch in einer allerdings ganz auffälligen Weise aus der schon citirten Beobachtung von Kausch hervorzugehen, in welcher nach der Schilderung des Autors bei einer völligen Continuitätsunterbrechung des Rückenmarks in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegmentes die Bauchreflexe zunächst an allen Stellen

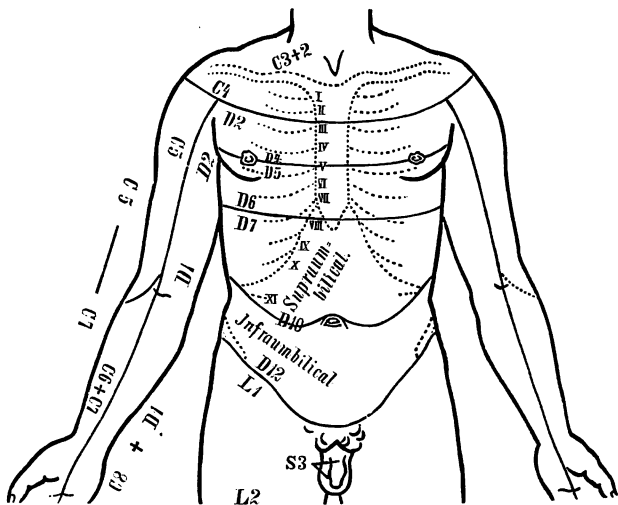


Fig. 5.

Reflexogene Zone für den Bauchreflex mit Benutzung des Seifferschen Schemas.

erhalten blieben, resp. nicht vollkommen fehlten („der obere Bauchreflex ist vorhanden, schwach, die beiden unteren nicht deutlich“. Einen Tag später: „Bauchreflexe lebhaft, besonders die mittleren stark gesteigert“. In den nächsten Tagen werden sie als schwach bezeichnet und schliesslich nach einigen Wochen: „Der obere Bauchreflex ist vorhanden, lebhaft, der mittlere und untere nicht deutlich“. Leider ist über das Verhalten der Muskeln [elektrische Erregbarkeit etc.] nichts gesagt). Zweifellos spielen hier auch individuelle Verhältnisse eine Rolle und sind die bekannten Erfahrungen und Feststellungen Sherrington's im vollen Umfange zu berücksichtigen.

Wir können also, wenn wir am Schluss noch einmal Alles zusammenfassen, Folgendes sagen:

Die Erkrankungen des unteren Dorsalmarks in der Höhe der 8.—11. oder 12. Dorsalwurzel erzeugen einen charakteristischen Complex von Wurzel- und Marksymptomen. Besonders typisch ist derselbe bei Affectionen, die sich allmählich entwickeln und von einer Seite her gegen das Mark vordringen, also bei Neubildungen. Hier vereinigen sich: Schmerzen von unilateraler radiculärer Verbreitung, Hypo- oder Areflexie im Bereich der Abdominalmuskulatur der entsprechenden Seite, degenerative Parese der homolateralen Abdominalmuskeln, Parästhesien und Anästhesie in der Innervationssphäre der 8. und 9., bezw. der 10. und 11. oder aller 4 Wurzeln — mit den entsprechenden Spinalerscheinungen, die durch die unvollkommene Leitungsunterbrechung im unteren Dorsalmark verursacht werden.

Von diesen Symptomen gehen die Schmerzen und die Reflexstörungen meistens, die Zeichen der unilateralen Bauchmuskellähmung und radiculären Anästhesie häufig der Entwicklung des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes voraus; doch ist die Reihenfolge der Entwicklung keineswegs eine constante. Von den Brown-Séquard'schen Symptomen ist die contralaterale Thermoanästhesie häufig die erste Erscheinung, doch kann ihr auch die homolaterale Parese, resp. der homolaterale Spasmus vorausgehen. Der Uebergang des hemilateralen in den bilateralen Symptomencomplex (Gürtelgefühl, bilaterale Areflexie, Anästhesie, bilaterale Bauchmuskellähmung, Meteorismus, Paraplegie etc.) ist ebenfalls ein charakteristischer.

Bei der diagnostischen und localdiagnostischen Bewerthung dieser Erscheinungen ist aber grosse Vorsicht geboten. Es ist dabei Folgendes in Erwägung zu ziehen: Die einfache (oder spastische), nicht-atrophische Lähmung der Bauchmuskeln kann auch durch die oberhalb der entsprechenden Kerngebiete, also im Cervical- sowie im oberen und mittleren Dorsalmark sich verbreitenden diffusen Erkrankungen des Rückenmarks hervorgebracht werden. Geringe Differenzen im Tonus und in der motorischen Kraft kommen zwischen den Bauchmuskeln der rechten und linken Seite zuweilen auch bei Gesunden und namentlich bei intraabdominalen Erkrankungen vor. Ebenso ist mit der Thatsache zu rechnen, dass auch bei gesunden Personen die Bauchmuskeln der einen Seite schon bei schwächeren Strömen ansprechen können als die der anderen, wenn sich diese Unterschiede auch in engen Grenzen bewegen.

Die degenerative Bauchmuskellähmung deutet auf eine Schädigung des Kerngraus oder der vorderen Wurzeln innerhalb der 4—5 unteren



Dorsalsegmente, ohne dass sich jedoch einstweilen eine weitere Differenzierung, eine speciellere Localisation ermöglichen lässt.

Die Bauchreflexe gehören zu den inconstanten Reflexerscheinungen. Ihr Fehlen deutet selbst bei straffen Bauchdecken und geringer Ausbildung des Panniculus adiposus nicht nothwendig auf einen Krankheitszustand. Auch bei Gesunden lässt sich nicht selten nur der supraumbilicale oder nur der infraumbilicale Reflex auslösen. Auch kommen schon in der Norm Intensitätsunterschiede in der Reflexerregbarkeit zwischen den beiden Seiten vor, doch sind sie keine erheblichen. Dagegen können Intercosto-abdominalneuralgien und selbst viscerale Neuralgien das Verhalten dieser Reflexe wesentlich beeinflussen.

Die localisatorische Bewerthung dieser Reflexstörungen hat besonders mit dem Umstand zu rechnen, dass auch die supranucleären Erkrankungen des Rückenmarks, namentlich die mit totaler Leitungsunterbrechung einhergehenden, eine Areflexie dieses Gebietes hervorrufen können.

Andererseits ist es richtig, dass sich diese Reflexe (die Bauchreflexe im engeren Sinne) in den 4 unteren Dorsalwurzeln und ihren spinalen Segmenten abspielen und dass der supraumbilicale vorwiegend oder ausschliesslich ins 8. und 9., der infraumbilicale ins 10., 11. und 12. Wurzelgebiet fällt.

Anhangsweise möchte ich hier noch über einige weitere Erfahrungen, welche das Verhalten der Bauchreflexe unter pathologischen Verhältnissen betreffen, berichten:

Bei Neurasthenie fand ich die Abdominalreflexe häufig lebhaft gesteigert, so dass schon leichte Reize kräftige Reflexcontractionen auslösten und diese von allen Stellen des Abdomen aus erhalten werden konnten. Indess kann von einer Constanz der Erscheinung keine Rede sein; vielmehr können die Bauchreflexe auch bei Neurasthenie fehlen oder stark abgeschwächt sein.

Was das Verhalten dieser Reflexe bei *Tabes dorsalis* anlangt, so befinden sich da meine Erfahrungen in einem auffälligen Contrast zu den Angaben Dinkler's. Er sagt: „Am häufigsten führt noch die *Tabes dorsalis* zur Abschwächung und zum Erlöschen der Bauchreflexe“. Dagegen ist schon von anderen Autoren auf die Steigerung der Bauchreflexe bei *Tabes* hingewiesen worden und namentlich muss ich das auf Grund meiner eigenen Beobachtungen — ich habe 72 Fälle von *Tab. dors.* daraufhin untersucht — behaupten.

In der Mehrzahl der Fälle fand ich die Abdominalreflexe lebhaft gesteigert. Es ist mir dabei noch die Thatsache aufgefallen, dass sich

bei Steigerung der Reflexerregbarkeit besonders die Gegend des Mons veneris über der Peniswurzel zur Auslösung dieser Reflexe eignet. Ein leichtes Beklopfen dieser Stelle oder auch nur ein leichtes Hinwegfahren über die Haut ruft eine lebhaft Contraction der beiderseitigen Bauchmuskeln hervor.

Ich habe diesen Schamfugenreflex zwar besonders deutlich und häufig bei Tabes gefunden, er ist aber auch bei anderen Affectionen, die mit einer Steigerung der Abdominalreflexe einhergehen, auszulösen und auch bei Gesunden zuweilen zu erzielen. Immerhin möchte ich empfehlen, diesen Reflex ins Bereich der Untersuchung zu ziehen, da sich namentlich die Steigerung der Reflexerregbarkeit an dieser Stelle in besonders sinnfälliger Weise demonstrieren lässt.

Die Divergenz zwischen unseren Beobachtungen und den Dinkler'schen erklärt sich vielleicht daraus, dass ich die Tabiker ganz besonders im Frühstadium der Erkrankung zu untersuchen Gelegenheit habe, während Dinkler als Leiter eines Krankenhauses wohl mehr die vorgeschrittenen Stadien im Auge gehabt hat.

Berlin, den 25. Mai 1903.

## XII.

(Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena.)

### Ueber „subcorticale“ Alexie mit Agraphie und Apraxie.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Wilhelm Strohmayer,**

Nervenarzt in Jena.

(Mit 3 Abbildungen).

Zu den anatomisch und klinisch gut studirten Sprachstörungen über deren Localisation eine erfreuliche Uebereinstimmung herrscht, zählt die sog. subcorticale Alexie, d. h. die Lesestörung, welche nicht in der Aufhebung des Wortverständnisses bei sensorischer Aphasie begründet ist, sondern auf eine Schädigung von Associationsfaser-systemen im linken Parieto-Occipitallappen zurückgeführt wird.

Der nachstehende Fall zeigt, dass man dem Herdsymptom der subcorticalen Alexie auch bei der Indicationsstellung für chirurgische Eingriffe in cerebro folgen kann.

Am 12. VIII. 1902 wurde der 45jährige Kaufmann R. aus E. als der Paralyse verdächtig in unsere Klinik eingeliefert. Lues wurde entschieden in Abrede gestellt, auch sonst war anamnestic, abgesehen von einem 20jährigen Aufenthalt in den Tropen und einem vor 2 Jahren operirten Empyem der Highmorzhöhle (rechts), nichts von einiger Bedeutung zu eruiren.

Vor 2 Monaten machte der Pat., da er sich sehr angegriffen fühlte und seiner geschäftlichen Stellung nicht mehr genügte, eine Erholungsreise nach Spanien. Dort verschlimmerte sich der Zustand. Das Denken fiel dem Pat. schwer, und er musste sich manchmal auf Worte besinnen. Am auffälligsten war ihm eine allmählich zunehmende Störung des Lesens und Schreibens.

Der Status praesens bei der Aufnahme ergab in somatischer Beziehung nichts von Belang, abgesehen von einem Bronchialkatarrh mit massenhaftem, schleimig-eitrigem Sputum (Bronchiektasien). Der Ernährungszustand war ein vorzüglicher, die Temperatur normal. Die Pupillarreactionen und der Augenhintergrund wichen nicht von der Norm ab. Die Schädelpercussion war schmerzlos. Dagegen bestand linksseitiger Scheitel- und Hinterkopfschmerz und eine deutliche Störung der Sprache im Sinne der Hässitation und Paraphasie.

---

1) Nach einem Vortrag in der Med. Gesellsch. zu Jena am 11. XII. 1902.

Um so auffälliger war das psychische Verhalten des Patienten. Er zeigte eine gewisse Hemmung der Ideenassociation und eine leichte Depression, die aus einem intensiven Krankheitsgefühl zu erklären war. Am meisten fielen schon beim ersten Krankenexamen schwere Gedächtnisdefecte auf. Pat. wusste nicht das Datum und die Jahreszahl seiner Geburt, das Alter, die Namen seiner Kinder anzugeben, war nicht im Stande, einfache Rechenexempel schriftlich oder im Kopfe zu lösen, weil er die Zahlen sofort wieder vergass, hatte nach einigen Secunden ihm aufgetragene Merkwörter vergessen und konnte trotz mehrmaligen täglichen Besuches den Namen des Arztes nicht behalten. Pat. kritisierte aber diesen Zustand sehr genau, machte auf seine Gedächtnisdefecte und seine Sprachstörung selbst aufmerksam und war auch sonst über seine Person, die Lage seines Geschäftes, den Weltmarkt, die politischen Tagesfragen u. s. w. orientirt. Wahnideen und Hallucinationen fehlten.

War schon dieser psychische Status ein der Paralyse nicht ganz entsprechender — abgesehen von dem Mangel der typischen somatischen Symptome —, so drängte die weitere Beobachtung gar bald zur Annahme einer cerebralen Herdaffectio. Die Symptome, auf welche sich meine Diagnose stützte, lassen sich kurz folgendermassen zusammenfassen:

1. Umschriebene Gedächtnisdefecte und allgemeine psychische Hemmung mit leichter Depression.
2. Linksseitiger Hinter- und Scheitelpkopfschmerz, dem sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung Percussionsempfindlichkeit hinzugesellte.
3. Geringe litterale und verbale Paraphrasie mit Häsitatio, die sich im Affect verstärkte.
4. Schreibstörungen: Das Spontanschreiben war, wenn man von geläufigen Schriftzügen (Namensunterschrift etc.) absieht, sehr beeinträchtigt und erinnerte formal an ein fortgeschrittenes Stadium der progressiven Paralyse (zitteriger Verlauf der Haar- und Grundstriche, stockendes Ansetzen und Ineinanderschmieren der einzelnen Buchstaben, Versetzen und Auslassen von Buchstaben und Silben u. s. w.). Fig. 1 zeigt den Versuch einer Postkarte, welche Pat. vergeblich zu Ende zu bringen sich bemühte. Er wollte schreiben: „Lieber Bruder Fritz! Bitte, wenn Du ankommst, bringe ein paar Briefmarken, die ich gesprochen habe, an einen Freund . . . . .“ Nicht besser als das Spontan-, gelingt das Dictatschreiben. Eine Probe davon giebt Fig. 2. Ich hatte dem Pat. dictirt: „Mit meiner Gesundheit geht es besser. Ich schlafe die ganze Nacht. Die Kopfschmerzen sind gering.“ Am schlechtesten fällt das Copiren aus. Man sah, welche Schwierigkeiten ihm dabei entgegenstanden. Fast bei jedem Buchstaben musste er auf die Vorlage sehen, und die kurze Zeit, welche zur Wendung



Die Vorlage in deutscher Druckschrift lautete: „Haben jene Schwarzseher recht, die in unserem deutschen Volke Zeichen der Degeneration bemerkt . . . “

5. Das Sprachverständniss war intact, dagegen war es dem Pat. schwer, zum Verständniss des Gelesenen zu kommen. Er konnte sich bis zu einem gewissen Grade helfen, wenn er Schreibbewegungen machte. In der ersten Zeit der Beobachtung kam er schriftlichen Aufforderungen richtig, wenn auch nach längerem Studium der Schrift nach. Das nachherige laute Vorlesen derselben war stets dyslektisch:

(Halten Sie das rechte Auge zu!) Thut es. Liest: „Haben Sie das Auge auf“?

(Nehmen Sie den Kneifer vom Tisch!) Thut es. Liest: „Nehmen Sie die Knei . . . Kneip . . . Kneife zum Tisch.“

(Setzen Sie den Deckel auf das Tintenfass!) Thut es. Liest: „Setzen Sie das Dach . . . Deckel auf das Tasch . . . Tasch . . .“

Im Allgemeinen konnte Pat. anfangs das richtig und rasch lesen, was ihm auf den ersten Wurf gelang. Wenn er dagegen buchstabierend lesen musste, wozu er bei unbekannten und schwierigeren Wörtern gezwungen war, so versagte er.

Er erkannte zwar die Buchstaben und Zahlen als solche, suchte sie zum Theil richtig aus, benannte sie auch theilweise richtig, hatte aber Mühe, Buchstaben und Silben geistig mit einander zu einem phonetischen Gesamtbilde zu verknüpfen. Wenn er anfang zu lesen, so hörte er meist nach einigen Silben schon auf, las falsch, gerieth in andere Wörter und Zeilen u. s. w. Pat. las wie ein Schulkind, das Lesen lernt. Ein Beispiel für seine Lesestörung ist Folgendes: Der Satz in deutscher Druckschrift: „Der für die Griechen so wenig rühmliche Kampf mit der Türkei hat wunder-

Haben Sie das rechte Auge auf  
Nehmen Sie den Kneifer vom Tisch  
Setzen Sie den Deckel auf das Tintenfass

Fig. 3.

barerweise für die allgemeinen tactischen Anschauungen keinerlei Bedeutung gehabt; Schlachten im Sinne moderner Kriegsführung, d. h. unter Verwendung grösserer Massen wurden nicht geliefert“, wird gelesen: „Das für die Griechen von je . . her rühm . . . liche Kampf mit der Kr . . . kr . . Grie . . . Türkei hat mit wunderlicher Weise erreise für die allgemeine Tact . . Tacti . . Tactifirn . . An . . zei . . zei . . hungen keinerlei Be . . . . . dach . . dächtigung behaltet; Gesch . . . Gsch . . Schlachten im Inne der moden Kriegs . . . . . Kriegs . . . . . Kriegsthätigkeit d. h. unsere Referenten grosse Massen nie gewesen.“

Einstellige Zahlen las Pat. mit geringen Ausnahmen richtig, zwei- und mehrstellige immer falsch. Schriftlichen Additionen und Subtractionen, gar nicht zu reden von Multiplication und Division, stand er so hilflos gegenüber, als ob er in seinem Leben nie gerechnet hätte. Sowohl bei Addition von Zahlen als auch von Geldstücken gab Pat. selbst an, dass es ihm gelinge, die Summe anzugeben, wenn er sie mit einem Blick übersehen könne. Muss er regelrecht addiren, so kommt er nicht weiter, weil er das optische Erinnerungsbild der ersten Zahl schon vergessen hat, wenn er bei der zweiten anlangt.

6. Es bestand eine auffallende motorische Unbeholfenheit der oberen Extremitäten, die namentlich beim Gebrauch der rechten Hand zu Tage trat (Essen, Anziehen, Schreiben etc.). Dabei handelte es sich nicht um Ataxie, d. h. um eine Störung der elementaren Coordination der Bewegungen; auch der Muskelsinn und das stereognostische Erkennen war ungeschädigt. Die Bewegungsstörung war eine psychische und durch die Unfähigkeit charakterisirt, den normal beweglichen Körperteil zweckgemäss zu bewegen. Obwohl der Pat. alle Gegenstände richtig erkannte und benannte, konnte er sie zum Theil nicht gebrauchen oder gebrauchte er sie verkehrt. Der Zustand erinnerte ohne Zweifel an das Bild der Apraxie. Einfache Aufforderungen (Augenschliessen, Zungezeigen, Handreichen, Faustmachen etc.) gelingen prompt und ohne Schwierigkeit, Wahlreactionen (Reichen von genannten Gegenständen) erfolgen rechter- und linkerhand richtig. Auffallend ist das Verhalten des Pat. nur bei complicirten Manipulationen. Er nahm beim Schreiben den Federhalter aufs Gerathewohl in die Hand und versuchte zu schreiben, mochte der Rücken der Feder nach oben oder nach unten sehen. Die Speisen mussten ihm zerkleinert gereicht werden, da er entweder mit dem Messerrücken schnitt oder Schneideversuche mit der Gabel machte. Zuweilen fuhr er mit der Hand anstatt mit dem Löffel in die Suppe. Wenn das Essen auf dem Tische stand, so wusste er genau die ein-

zeln Dinge zu benennen, z. B. Eier, Eierbecher, Salz etc. Trotzdem man ihm den Eierlöffel in die Hand gab, konnte er die weichen Eier nicht ordnungsmässig essen. Das Anziehen war ihm ohne Hülfe absolut unmöglich. Reichte man dem Pat. Zahnbürste und Wasser, so wusste er nicht, was anzufangen, und auf dem Closet benutzte er einmal nach dem Gebrauche das Taschentuch, obwohl Papier daneben lag.

Den genannten positiven Symptomen standen folgende negative gegenüber:

1. Optische resp. amnestische Aphasie fehlte. Der Pat. war im Stande, vorgezeigte Gegenstände sprachlich und schriftlich (letzteres allerdings entsprechend seiner Schreibstörung paragraphisch) sinngemäss zu benennen, z. B. „Zahnschocher“ für Zahnstocher, für Tintenfass „Tischfass“ u. s. w. Seine Apraxie war also eine rein motorische und nicht durch Seelenblindheit bedingte.

2. Hemianopsie wurde dauernd, Druckpuls (vergl. unten), Temperatursteigerungen, Reiz- und Lähmungserscheinungen zunächst vermisst. Noch eine Woche vor dem Exitus war das Perimeter normal.

Trotzdem konnte die Diagnose nur schwanken zwischen Tumor oder Abscess in cerebro. Für letzteren war die anamnestiche Angabe der früheren Highmorshöhleneiterung, sowie das Bestehen der Bronchiektasien (metapneumonischer Hirnabscess) nicht ohne Bedeutung. Der Sitz der Herdaffectio konnte, namentlich mit Rücksicht auf die prägnante Lesestörung, mit genügender Sicherheit in die linke Hemisphäre auf der Grenze zwischen Occipital- und Scheitellappen, etwa im Niveau des Gyrus angularis und supramarginalis, verlegt werden.

Am 27. VIII. 1902 wurde zum ersten Mal über Uebelkeit geklagt und mehrmals erbrochen (Puls 82). Seit dem 1. IX. 1902 bemerkte ich zeitweise clonische Stösse in der rechten Hand und Unterarm und war, als am 6. IX. 1902 wieder Erbrechen auftrat, verbunden mit typischem Druckpuls (56), für Operation. Es sollte auf das untere linke Scheitellappchen, entsprechend den primären Lesestörungen, eingegangen werden. Die schliesslichen motorischen Reizerscheinungen liessen eine Ausbreitung des pathologischen Processes frontalwärts vermuthen, während eine tiefergehende Läsion des Gyr. angularis, welche die Sehstrahlung unterbrochen hätte, wegen der fehlenden Hemianopsie ausgeschlossen werden konnte.

Operation am 7. IX. 1902 Vormittags 10 Uhr (Geh.-Rath Riedel): Nach Eröffnung des Schädels wölbte sich die linke Hemisphäre unter



starkem Druck vor, eine Pulsation war kaum zu bemerken. Bei der Incision der Hirnhäute zeigte sich, dass sie etwa dem Gyr. supramarginalis entsprechend in pfennigstückgrosser Ausdehnung mit der Hirnrinde verwachsen waren. Incision auf diese Stelle: Erguss dunkelbrauner, sanguinolenter Flüssigkeit (nicht riechend) im Strahle. Nach Entleerung der Cyste<sup>1)</sup>, welche sich in der Grösse eines mittelgrossen Apfels nach hinten oben zumeist, nach vorne nur wenig, nach unten zu nicht erstreckte, collabirte der dünne Gehirnmantel.

Drainage, Verband.

Pat. kam nach der Operation nicht mehr zum Bewusstsein; andauerndes tiefes, schnarchendes Athmen. Starke Nachblutung, Exitus Abends  $\frac{1}{2}$  6 Uhr.

Bei der Section fand sich im Bereiche des unteren Scheitelläppchens ein umfänglicher, bis 50 mm in die Tiefe reichender Substanzverlust des linken Hemisphärenmarkes. Am gehärteten Gehirn zeigte die Höhle folgende Begrenzung: Zieht man von der Incisura praeoccipitalis eine Senkrechte nach oben, so berührt sie die hintere Wand der Cyste. Nach unten schneidet sie im Niveau der Verlängerung der Fossa Sylvii ab. Nach vorne reicht sie bis unter das Mark der hinteren Centralwindung. Ihre obere Begrenzung liegt in der Höhe des Sulcus interparietalis.

An einem durch das hinterste Ende des Balkenspleniums gelegten Verticalschnitt sieht man sehr deutlich, dass der Herd nicht nur die Rinde, sondern auch das Marklager des Gyr. angularis verschont und dass in der Hauptsache das des Gyr. supramarginalis, sowie des übrigen untersten Scheitelläppchens zerstört ist. Eine Communication zwischen Cyste und Ventrikel besteht nicht. Aus der Betrachtung desselben Verticalschnittes ergibt sich ferner, dass die Sehstrahlung absolut intact ist, und dass auch der Fasc. longitudinalis inferior kaum lädirt sein kann. In die Herdläsion fallen grosse Theile des Stabkranzes zum unteren Scheitelläppchen, Theile des Forceps major und des Fasc. longit. superior.

Betrachten wir nun an der Hand dieser anatomischen That-sachen die klinischen Symptome: Zunächst möchte ich nicht ver-säumen, noch einmal auf die Apraxie in meinem Falle aufmerk-sam zu machen, und zwar mit Rücksicht auf die Mittheilungen von

---

1) Auf die Genese der Cyste soll hier nicht eingegangen werden. Ich be-merke nur, dass sich der Cysteninhalt als steril erwies.

Liepmann<sup>1)</sup>. In dem von ihm in musterhaft erschöpfender Weise beschriebenen Falle<sup>2)</sup> fand er, neben einigen nicht weiter hierher gehörigen Herden, im Marklager des linken Gyr. supramarginalis und oberen Scheitelläppchens eine bis in das vordere Mark des Gyr. angularis reichende Cyste, sowie einen annähernd symmetrischen kleineren Herd im rechten Gyr. angularis, Rinde und Mark betreffend. Die Aehnlichkeit mit meinem Sectionsbefunde ist frappirend. Auf dieselbe klinische Prägnanz wie der Liepmann'sche Fall hat der meinige keinen Anspruch. Mit Rücksicht auf das eigenartige Zusammentreffen der Lesestörung mit der Apraxie wird es sich aber in Zukunft empfehlen, bei vermutheten Herden im Marklager des Scheitellappens (Gyr. supramarginalis und angularis) genauer auf das letztere Symptom zu achten.

Bei einer Herdläsion von der Ausdehnung wie die vorliegende ist es unmöglich mit Sicherheit zu entscheiden, wie viel von dem anatomischen Befunde unumgänglich nothwendig gewesen wäre, um das „Herdssymptom“ der Alexie auf die einfachste und eindeutigste Weise zu zeitigen. Alle hypothetischen Erklärungsversuche sind deshalb mit thunlichster Reserve aufzufassen.

Nach Lage und Ausdehnung des Herdes kann man sich vorstellen, dass die Ursache der Lesestörung zu suchen ist in einer Unterbrechung von Associationsfasersystemen zwischen den optischen Centren einerseits und dem der Wortklangbilder in der oberen Schläfenwindung und dem Lautcentrum in der dritten Stirnwindung andererseits, zwischen die sich die Cyste wie ein trennender Keil einschiebt. Den optischen Eindrücken scheint nur eine mangelhafte regulatorische Mitwirkung des Wortklangcentrums zur Seite zu stehen, so dass der Kranke die Fähigkeit verliert, „in rascher und richtiger Reihenfolge die Buchstaben in sich aufzunehmen und sie für eine rasche phonetische Verwerthung hinreichend lange Zeit festzuhalten“ (v. Monakow, *Gehirnpathologie*. S. 486). Dass diese Störung des „Gedächtnisses für Buchstabenzeichen“ in meinem Falle unterstützt wurde durch die allgemeine Gedächtnisschwäche, ist mir nicht fraglich.

Die der Alexie parallel gehende Schreibstörung mag auf einem ähnlichen Missverhältniss zwischen den optischen Centren einerseits und dem sensorischen Sprach- resp. Armcentrum andererseits beruhen.

1) Sitzung der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. vom 9. XII. 02; vgl. *Referat Berl. klin. Wochenschr.* 1902. Nr. 39. S. 923.

2) *Monatsschr. f. Psych. und Neur.* VIII. S. 15 ff. Das Krankheitsbild der Apraxie („motorischen Asymbolie“) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie.

Einige positive Thatsachen aber liefert mein Fall ohne Zweifel:

1. Da ich rechtsseitige Hemianopsie trotz bestehender prägnanter Alexie dauernd vermisste, so kann auch in den von Hemianopsie begleiteten Fällen von Alexie erstere nicht Ursache, sondern nur Complication der letzteren gewesen sein.<sup>1)</sup>

2. Das Symptom der Alexie kann auch zu Stande kommen bei vollständiger Intactheit von Rinde und Mark des sogenannten Lesecentrums im Gyrus angularis. Auch in diesem Punkte erweist sich also die schematische Trennung von Centrum und Leitungsbahn in der Auffassung der Aphasien als hinfällig.

3. Meine Beobachtung spricht ebenso gegen die Berechtigung einer Scheidung der Alexie nach der Betheiligung der Schrift im Sinne von Déjérine, wie gegen die Verwerthung der gebräuchlichen anatomisch-localisatorischen Begriffe „cortical“ und „subcortical“.<sup>2)</sup> Am zweckmässigsten scheint mir die voraussetzungslose Bezeichnung „isolirte Alexie mit oder ohne Agraphie“.

---

1) Vergl. Bruns, Neurol. Centralbl. 1894 u. Redlich, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie 1895.

2) Vergl. Strohmayer, Zur Kritik der subcorticalen sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. S. 335.

### XIII.

(Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena.)

## Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie.

Von

**Dr. Wilhelm Strohmayer,**

Nervenarzt in Jena.

Zu den complicirteren und localisatorisch nicht aufgeklärten Sprachstörungen gehört auch die von Wernicke beschriebene transcorticale motorische Aphasie, die durch den Verlust des Spontansprechens bei erhaltener Fähigkeit nachzusprechen und bei intactem Sprachverständniss charakterisirt ist. Sie unterscheidet sich in dieser engeren Umgrenzung von der centralen Leitungsaphasie Lichtheim's, welche neben den genannten Charakteren noch die erhaltene Fähigkeit des Dictatschreibens und des Lautlesens in sich schliesst.

Vor einigen Jahren hat Pick<sup>1)</sup> die bisher veröffentlichten Fälle (Lichtheim, Wernicke, Hammond, Heubner, Magnan und Broch) kritisch zusammengestellt. Seitdem ist nur noch ein Fall von Heilbronner<sup>2)</sup> beschrieben worden. Ein Theil derselben hat auf die Anerkennung gründlichen klinischen Studiums keinen Anspruch, ein anderer ist nicht zur Obduction gelangt, und die wenigen obducirten Fälle zeigen keine localisatorische Gesetzmässigkeit.

Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage gehen deshalb begreiflicherweise die Meinungen weit auseinander. Während Lichtheim und Wernicke die Ursache der Sprachstörung in der Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem Begriffs- und motorischen Sprachcentrum suchen, sieht Freud in seiner bekannten Studie „Zur Auffassung der Aphasien“, in Anlehnung an die Functionstheorie von Bastian, den Grund in Läsionen der sensiblen Sprachbezirke oder in besonderen Erkrankungszuständen der motorischen, durch welche das motorische Sprachcentrum in einen gegen den normalen herabgesetzten

---

1) Pick, Arch. f. Psych. XXXII. S. 687 ff. Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie.

2) Heilbronner, Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psych. XXXIV. S. 341 ff.

Functionszustand versetzt wird (l. c. S. 29). „Das motorische Centrum ist noch auf directe sensible Erregung zur Thätigkeit zu bringen, während eine ‚willkürliche‘ Anregung dies nicht mehr vermag“ (l. c. S. 30). Aehnliche Ansichten vertreten Sachs und Broch.

v. Monakow, der dem Begriffe der Leitungsaphasie überhaupt recht skeptisch gegenübersteht, glaubt, dass neben localen Schädigungen der verschiedensten Localisation innerhalb der Sprachregion noch eine allgemeine, auf Erschöpfung des Grosshirns beruhende Herabsetzung der Aufmerksamkeit eine Rolle spiele (Gehirnpathologie. S. 534).

Pick hält durch seinen Fall den Beweis für erbracht, dass die als transcorticale motorische Aphasie beschriebene Sprachstörung durch einen diffusen atrophischen Process der Grosshirnrinde, der besonders das ganze linksseitige Sprachgebiet betrifft, zu Stande kommen kann; ob eine Herderkrankung im älteren Sinne des Wortes den Symptomencomplex nicht blos in transitorischer, sondern auch mehr stationärer Weise zur Beobachtung bringen kann, müsse als recht zweifelhaft erscheinen (l. c. S. 704).

Heilbronner glaubt, dass sein Fall den von Pick aufgeworfenen Zweifel beseitigt, und dass die transcorticale motorische Aphasie aufzufassen ist als eine Folge einer Unterbrechung von Associationsfasern, die in ihrer Gesamtheit den Bahnen AM und BM des Lichtheim'schen Schemas entsprechen. Er wendet sich scharf gegen die Ansicht Freud's, dass eine partielle Läsion des motorischen Sprachcentrums das Krankheitsbild hervorrufen könne. Er vermisst klinische Belege für den aus dieser Anschauung nothwendig zu ziehenden Schluss, dass motorisch Aphasische früher und besser nachsprechen lernen, als sie wieder spontan sprechen.

In dieser Beziehung ist eine Mittheilung von Bonhoeffer<sup>1)</sup> aus der jüngsten Zeit recht interessant. Bei zweien seiner Kranken entwickelte sich nach einer linksseitigen osteoplastischen Schädelresection eine motorische Aphasie, bedingt durch die Zerreissung einiger Zweige der Sylvi'schen Venen beim Abheben der Pia. Das so entstandene Hämatom verursachte die Aphasie, die sich mit der Resorption desselben zurückbildete und zwar so, dass zuerst das Nachsprechen und dann erst das Spontansprechen möglich wurde.

Zur festeren Basirung des schwankenden Krankheitsbildes ist jeder klinische Beitrag erwünscht. Darum sei der nachstehende Fall in

1) Bonhoeffer, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 10. Bd. Heft 1 u. 2. 1902. Zur Kenntniss der Rückbildung motorischer Aphasien.

extenso mitgetheilt. Leider ist er durch die Verweigerung der Obduction ein Torso geblieben. Doch lässt sein klinischer Verlauf gewisse Schlüsse auf die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Sprachstörung zu.

Herr Rentier Sch., 67 Jahre alt, wird uns am 22. VII. 1902 zugesickt. Aus der Anamnese ist Folgendes hervorzuheben:

Der Vater des Patienten war ein hitziger Mensch, der sich nach dem Tode seiner Frau entleibte. Patient hat selbst 5 Kinder. Er war stets jähzornig, leicht aufgeregt und misstrauisch. Als Brauereibesitzer mag er dem Potus etwas gehuldt haben. Er hatte mehrfach „Gichtanfälle und litt an den Augen“.

Vor 4 Jahren erlitt er plötzlich auf der Reise einen apoplektischen Insult ohne Bewusstseinsverlust: Er konnte nicht mehr sprechen und sich auf nichts besinnen. Die Sprache kehrte langsam wieder, doch blieb sie behindert. Dem Patienten fielen manche Worte nicht ein, er musste oft zu Umschreibungen greifen. Seit 3 Jahren wurde regelmässig Zucker im Urin (bis zu 4 Proc.) constatirt. Vorübergehend traten Schwindelanfälle auf. Einmal war nach einem solchen der rechte Arm theilweise gelähmt. Geistig ging Pat. langsam, aber fortschreitend zurück: Er irrte sich in der Zeit, konnte mit dem Gelde nicht mehr umgehen, machte manchmal planlose Reisen und war, namentlich in klaren Zeiten, wo ihm sein Zustand der sprachlichen Behinderung zum Bewusstsein kommt, tief deprimirt. Seit etwa 8 Wochen wurde die Ausdrucksfähigkeit immer schlechter: „Na, so sag's doch, wie heisst das doch gleich, das Ding“ u. s. w. kehrten in der Unterhaltung immer öfter wieder.

Aus dem Status praesens vom 22. VII. 1902 ist Folgendes bemerkenswerth:

Kräftig gebauter Mann mit reichlichem Fettpolster: Körpergewicht 168 Pfund; Gesicht stark geröthet; Herzdämpfung nach links verbreitert; Herztöne leise; Puls 88, voll, gespannt; die tastbaren Arterien rigide und geschlängelt.

Augenbewegungen frei und ausgiebig; Pupillen gleich, mittelweit; Licht- und Convergenzreaction beiderseits wenig ausgiebig, etwas träge. Keine Hemianopsie deutlich nachweisbar, da eine perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes nicht gelingt.

Linke Nasolabialfalte > rechts; Gaumenhebung symmetrisch.

Zunge gerade vorgestreckt; stark belegt.

Armbewegungen beiderseits kräftig, ohne Ataxie; mässiger statischer Tremor; Beinbewegungen gleichmässig stark, ohne Ataxie; Gang etwas schleppend und leicht schwankend; starker Romberg.

Gaumen- und Würgreflex fehlt; Kniephänomen symmetrisch, lebhaft; Achillessehnenphänomen l. > r.; Plantarreflex sehr lebhaft, symmetrisch, Bauch- und Cremasterreflex nicht erhältlich.

Gehör links stark herabgesetzt, rechts Uhrlicken auf 1 m Entfernung gehört.

Urin eiweissfrei, aber 6 Proc. Zucker.

Am auffallendsten war beim Krankenexamen die Störung der Sprache. Nach der Abfahrt seiner Angehörigen war Pat. etwas erregt und protestirte gegen seine Unterbringung in der Klinik: „Es ist doch schrecklich, meine Tochter, warten Sie, ich will schon . . . . . nein so was, . . . lassen Sie doch . . . . . nein so was . . . . . da muss ich . . . . . dieser Dr. G. (sein Hausarzt) . . . . . ich muss . . . . . im . . . . . in, ja so was, nein so was“ u. s. w.

Er lässt sich allmählich beruhigen. Versteht alles, was man sagt, führt die ihm aufgetragenen Bewegungen richtig aus. Giebt seinen Geburtstag an, kann aber nicht auf den Namen „Erfurt“ kommen. („Sind Sie aus Erfurt?“ „Ja, aus Erfurt.“

(3 × 4?) 12.

(7 × 8?) 56.

(7 × 18?) . . . . . Ich kann nicht.

(Monat?) Juli.

(Jahr?) 1902.

Im Verlaufe der nächsten Wochen bot der Pat. stets dasselbe Bild: Er war fast andauernd friedlich und still, freundlich gegen seine Umgebung, höflich gegen den Arzt, den er stets bis zur Thür begleitete und mit Verbeugung entliess. Er ging viel spazieren, fuhr im Wagen aus, sah illustrierte Journale an und spielte gern mit seinem Pfleger in einem Restaurant Billard, und zwar nicht ohne Geschick. Er brachte es dabei nicht selten auf Serien von 15—20 Bällen. In seinem Aeusseren war er meist correct und liess sich keinerlei gröbere Verstösse in Kleidung, Anstand und Sitte zu Schulden kommen. Er gerieth leicht in Zorn, wenn man ihm seinen Willen nicht that. Selten war er verwirrt, z. B. ging er in ein falsches Zimmer oder zog zuerst den Rock und dann das Hemd an u. a. m. Oft war er sehr matt und schlaftrunken.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde der Untersuchung der Sprachfunctionen in allen ihren Componenten und der mit ihnen zusammenhängenden Fähigkeit des Schreibens und Lesens geschenkt:

I. Spontansprechen: Zunächst ist zu bemerken, dass Patient überhaupt nur sprach, wenn ihm im Laufe des Tages etwas aufstiess, was seine Unlust reizte; man kann fast sagen: er sprach spontan nur zum Zwecke des Raisonniérs im Affect. Im Uebrigen redete er nur, wenn er gefragt wurde, er selbst knüpfte nie die Unterhaltung an. Ein vollständiges Fehlen des Spontansprechens wurde nie beobachtet. Der Wortschatz des Patienten war dauernd ein ziemlich grosser. Es machte aber dem Pat. Mühe, Wörter zu finden, welche gerade actuell und irgendwie complicirten Inhalts waren (vgl. unter III). Dem Pat. standen viele Wörter und Wortreste zur Verfügung, Haupt-, Eigenschafts-, Zeitwörter, Artikel u. s. w., er reihte sie aber mechanisch aneinander, schob Flickwörter und geläufige Phrasen ein und wiederholte sehr gerne Worte, die ihm in dem paraphrasischen Wortschwall auftauchten, oder die er in der Anrede aufschnappte. Er setzte sie dann mit Flickwörtern: und so, und ja, und dann, so hier u. s. w., so oft hinter einander, bis sie allmählich verstümmelt waren. Diese Verhältnisse sind aus den nachfolgenden Bruchstücken aus Gesprächen mit dem Arzte deutlich ersichtlich: (Wie geht's heute mit der Sprache?) „Es ist

immer so besser, aber wenn ich spreche, dann ist es so besser . . . , ja sprechen . . . dann ist besser . . . , na, so, besser . . .“

(Wie heisst Ihr Hausarzt?) „Doctor, na, der hat so mit anderen ausgearartet, ich wollte nicht so blitzblank, so ausgearartet, na, so. Sie wissen ja, so ausgearartet, da musste ich ja . . . so ausarten . . .“ (spielt auf seine Ueberführung an).

(Rauchen Sie gerne?) „Ja, so leichte, so andere, ich versuche so manchmal, aber nicht so andere, nur wenig.“

(Haben Sie einen Wunsch?) „Ach, es geht immer nicht, so herum, nicht gut (weint), ja und meine . . . aber hier, ich kann doch nicht, nein und der da (deutet auf den Pfleger), ich habe doch hier gedacht, aber sie müssen da, ja es ist doch schrecklich.“

(Sind Sie früher viel auf die Jagd gegangen?) „Ach ja, Jagd, lange so gegangen, lange, fünf . . . fünf . . . fünf und vierzig Tag . . . Tag, tachte, trachte, ja so lange und hier“ (weint).

Anders waren die Verhältnisse, wenn es sich darum handelte, spontan geläufige Reihen zu sprechen. Aufgefordert, sagte er das Alphabet von A—Z ohne Stocken und ohne einen Buchstaben auszulassen, sowie die Wochentage und Monatsnamen her. Von dem Liede „Ich bin ein Preusse u. s. w.“ konnte er die erste Strophe fehlerlos recitiren, nur im letzten Vers sagte er: „Dass für die Freiheit meine Väter starben, Das streitet ferner Väter an.“

Pat. zählte von 1—40 ohne Anstoss und rechnete mechanisch  $1 \times 2$  bis  $10 \times 2$  und  $1 \times 8$  bis  $10 \times 8$  richtig (mit Ausnahme von  $4 \times 8 = 34$ ).

II. Sprachverständniss: Er versteht das gesprochene Wort ohne Ausnahme richtig. Er kommt allen Aufforderungen, auch complicirteren, rasch und sicher nach. („Beugen Sie das rechte Knie, deuten Sie auf meinen linken Zeigefinger u. s. w.“)

III. Aufgabe, einen im Bilde gezeigten oder in natura vorgeführten Gegenstand zu benennen:

(Hahn?)	Hahn.
(Apfel?)	Ha . . . . Hein.
(Hase?)	He . . . . so ein He.
(Hammer?)	—
(Haus?)	Hein . . . . Henn.
(Vogel?)	Rebhuhn.
(Korb?)	andere, so ein ander Rebhuhn, Hen, Hein.
(Schiebkarre?)	ein ähnlich, gut von Rebhuhn.
(Trommel?)	Trommel.
(Fahne?)	—
(Trompete?)	Trommel.
(Uhr?)	Ach so ein . . (zieht seine Uhr aus der Tasche).
(Federhalter?)	So . . . . (macht Schreibbewegungen).
(Messer?)	Das ist auch so ein Ding, so eine Uhr.
(Bleistift?)	So zum . . . . (schreibt).
(Schlüssel?)	Ach, ich kann nicht nicht.

Auch wenn er die Gegenstände betastet oder beriecht (z. B. Wein)



oder schmeckt (z. B. Weintrauben) oder hört (Rasseln der Schlüssel), kommt er nicht auf den Namen. Deutet man auf eine Weintraube, so sagt er bei Suggestivfragen, z. B. „ist dies ein Apfel, oder eine Birne?“ u. s. w., immer „nein“, aber bei „ist es eine Weintraube?“ „Ja, eine Weintraube.“

IV. Aufgaben, einen benannten Gegenstand in natura oder im Bilderbuch zu zeigen, kommt er prompt und richtig nach; desgleichen Aufgaben, einen benannten Gegenstand zu zeigen und den gezeigten wieder zu benennen.

V. Das Nachsprechen ist ausgezeichnet erhalten, selbst schwieriger Wörter, z. B. Locomotive, Elektrizität, Constantinopel, Postkutschkasten, Schornsteinfegermeistersgattin, Telegraphendrahtfabrikdirector u. s. w. Ebenso verhält es sich mit dem Nachsprechen von Sätzen. Hier passirt es ihm nur, dass er bisweilen Wörter auslässt, z. B. (Man soll den Tag nicht vor dem Abend loben?) „Man soll nicht den Abend loben.“

VI. Spontanschreiben. Aufgefordert, irgend etwas zu schreiben, schreibt er seinen Namen mit dem ihm geläufigen Schlusschnörkel richtig; auf eine weitere Aufforderung: „Bierknonnenneisen Tachachte kester Tumo grossenem Weste . . .“ (Wie soll denn das heissen?) „Die Brauerei unserer . . .“ („ich kann nicht mehr lesen“).

(Schreiben Sie etwas Anderes!) schreibt: „C. Sch. (sein richtiger Name) aus Alpersweg aus ist das altersweg mach wecht altersweg nicht altersweg, nicht altersweg nicht altersweg nicht altersweg nicht altersweg . . .“ (hören Sie auf!) Er schreibt paragraphisch seine Strasse, in der er wohnte, „Dalbergsweg“ als Alpersweg u. s. f.

Die Aufforderung, einen Brief an seine Tochter zu schreiben, zeitigt nur folgende unverständliche Worte:

„Fuelier Auad laan utu Atururbier.“

Das Alphabet (Reihenschreiben) schreibt er fehlerhaft: A, B, B, D, E, E, K, H, H, M, O, O, O, P, Q, M, O, L, S, W, W, W, W u. s. f., wobei die Buchstaben immer grösser werden.

VII. Dictatschreiben gelingt besser:

25. VII. 02. (Jena)

„Jena“

(Saalfeld)

„Saalfeld“

(Constantinopel)

„Constonssinopel“

(Dampfschiffahrt)

„Dampffischschsch sachsschofmass-

massmakschaffmekmekmekfrankkramu u. s. w.“; er geräth dabei wie beim Spontanschreiben in den Schriftjargon.

Buchstaben auf Dictat gelingen meist, z. B. (A) A, (D) A, (E) E, (J) J, (F) E, (U) U, (W) W, (B) b, (K) K, (M) M u. s. w.; dagegen ist keine Ziffer von dem Patienten zu erlangen: für 12 schreibt er „Weif“, für 15 „adf fahm“, für 1, 2, 4 schreibt er einfach „f“.

Während er spontan seinen Namen correct schreibt, gelingt er ihm nicht, wenn man dictando denselben verlangt; er schreibt dafür „Reisch“.

Eine Dictatprobe vom 4. VIII. 1902 liefert nur stark paragraphisches Zeug:

(Victoria) „Wilkkuchmion“.  
 (Meiningen) „Minmgamann“.  
 (Wasungen) „Wisinhomobo“.

## VIII. Copiren:

(Erfurt)	„erfort“.	
(Jena)	„Juna“.	
(Eisenach)	„Eisenvut“.	
(Meiningen)	„Mainnuge“.	
(August)	—	} confundirt.
(Bernhard)	„Bugust“	
(Wilhelm)	„Wilhim“.	
(Naumburg)	„Naumburg“.	
(Hildburghausen)	„Hildieberg“.	
(Ferdinand)	„Ferminauth“.	

Einzelne Buchstaben copirt er, wenn sie gross genug geschrieben sind, richtig, desgleichen geometrische Figuren, z. B. ein Kreuz, ein Quadrat. Er ist aber nicht im Stande, Zahlen abzuschreiben: für 2 schreibt er „urf“, für 3 „anch“, für 5 „angfer“, für 4 „f“, für 8 „ade“, für 1 „erfett“. Er schreibt auch spontan keine einzige Zahl.

Gedrucktes zu copiren brachte Patient nie fertig (s. unter Lesen).

IX. Lesen: Pat. konnte anfangs vereinzelte Buchstaben und Worte in Schreibschrift lesen, z. B. Erfurt, Jena, Klinik, Zeitung u. s. w., Druckschrift dagegen niemals. Schon am 29. VII. 1902 constatirte ich absolute litterale und verbale Alexie für Druck und Schrift.

Dies ein Auszug aus zahlreichen Prüfungen! Der Zustand blieb so bis zum 17. VIII. 1902, wo mir auffiel, dass die Fähigkeit, exact nachzusprechen, nachliess. Pat. sprach:

Kanarienvogel	Kanaridogel.
Federmesser	Edermesser.
Zeitungspapier	Zeitung da ta . . tier u. s. w.

18. VIII. 1902. Morgens kann der Pat. nicht zu seinem gewöhnlichen Bade aufstehen:

Lähmung des r. Armes, Parese des r. Beines, Facialis l. > r.; Zunge weicht nach r. ab; totale motorische Aphasie. Am folgenden Tage war auch das rechte Bein vollständig gelähmt, der rechte Facialis hing noch stärker, der Mund verzog sich nach links. Bis zum 23. VIII. 1902 war das Wortverständniss erhalten. Dann schloss zunehmende Somnolenz bis zum vollständigen Coma eine Verständigung aus. Am 24. VIII. 1902 erfolgte der Exitus an Schluckpneumonie.

Die Krankengeschichte ergibt mit Sicherheit, dass der Fall klinisch der arteriosklerotischen Hirndegeneration (Binswanger, Alzheimer) zuzurechnen ist.<sup>1)</sup> Die vorliegende Sprachstörung charakterisirt sich als transcorticale motorische Aphasie.

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf ein Symptom meines Falles aufmerksam machen, die Zuckerausscheidung. In den letzten Jahren konnte

Der Fall ist als ein reiner zu betrachten wegen der Stabilität des Symptomes, bei tadellos erhaltenem Wortverständnis und Nachsprechen; getrübt wird die klinische Reinheit durch das Vorhandensein des sehr mangelhaften Dictatschreibens und der fast absoluten Alexie. Jedenfalls erfüllt der Fall die Postulate von Wernicke und hat viele verwandte Züge mit dem von Heilbronner mitgetheilten.

Die Ursache aller in meinem Falle enthaltenen Cerebraler-scheinungen sehe ich ohne Zweifel in einer Thrombose der arteriosklerotischen Hirngefässe mit secundärer Ischämie resp. Erweichung. Durch eine Thrombose des vordersten Astes der Arteria Fossae Sylvii erkläre ich mir den ersten kurzdauernden apoplectischen Insult vor 4 Jahren mit totaler motorischer Aphasie ohne sonstige Lähmungserscheinungen. Die totale Sprachstörung, bedingt durch eine ischämische Schädigung des motorischen Sprachcentrums, bildete sich zurück bis zu dem lange stabilen Symptom der transcorticalen motorischen Aphasie. Dass der arteriosklerotische Process rüstig weiterschritt, dafür spricht neben den öfter auftretenden Schwindelattacken und der einmaligen passageren Parese des rechten Armes der psychische Verfall des Patienten. Am Schlusse der klinischen Beobachtung stellte sich im Verlauf weniger Tage — als umgekehrtes Pendant zu der früheren Rückbildung — durch neuerliche Schädigung des motorischen Sprachcentrums eine Progression von der transcorticalen zur completen motorischen Aphasie ein, der Schlag auf Schlag eine progrediente Hemiplegie der rechten Seite in der oben geschilderten Reihenfolge mit finalem Coma folgte, ein Bild, das wir bei weitgehenden Circulationsausschaltungen der Sylvi'schen Arterie (1. und 2. Ast) zu sehen gewöhnt sind. Für die Lesestörung würden wir wohl einen (ein- oder doppelseitigen) Erweichungsherd im Parieto-Occipitallappen zu postulieren haben.

Weitere Muthmassungen anatomisch-localisatorischer Natur halte ich für müssig. Ich möchte nicht in einen Fehler verfallen, den ich an Anderen tadelte.<sup>1)</sup> Zwei Punkte scheinen mir in dem Krankheits-

ich in 4 von mir beobachteten Fällen arteriosklerotischer Hirndegeneration Zucker im Harn, und zwar in sehr schwankender Menge, nachweisen. Dass Eiweiss im Urin in Folge der Theilnahme der Nieren am arteriosklerotischen Processe oft vorkommt, ist bekannt. Wenig beachtet ist die Zuckerausscheidung. Sie ist wohl aufzufassen als arteriosklerotischer Diabetes in Folge von Arteriosklerose der Gefässe des Pankreas (vgl. Hoppe-Seyler, 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1901).

1) Strohmayer, Zur Kritik der subcorticalen sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. S. 372. 1902.

bilde wichtig: erstens, dass das Sprachverständniss von Anfang bis zu Ende dauernd erhalten war und zweitens, dass das sogenannte Reihensprechen in überraschend guter Weise von Statten ging. Der erstere Befund scheint mir deshalb nicht unwichtig hervorzuheben, weil bekanntlich ähnliche Sprachstörungen, wie die der beschriebenen Art, auch bei sensorisch Aphasischen beobachtet werden, und weil, wie schon oben angedeutet, Bastian geneigt ist, die „Amnesia verbalis“ auf Störungen zurückzuführen, die durch eine functionelle Herabsetzung oder partielle Beschädigung des linken akustischen Wortcentrums bedingt sind. Ich begnüge mich mit der Constatirung dieser Thatsachen und verweise im Uebrigen, was die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen betrifft, auf die Ausführungen von Heilbronner. Die Analogie der transcorticalen motorischen Aphasie mit der sogenannten amnestischen tritt auch in meinem Falle klar zu Tage.

---

#### XIV.

(Aus der Poliklinik von Herrn Dr. Gutzmann.)

### Einige Bemerkungen über das Stottern.

Von

**Dr. Otto Maas.**

Im Jahre 1841 richtete der Chirurg Dieffenbach ein Sendschreiben an das Institut von Frankreich, in dem er mittheilte, dass es ihm auf operativem Wege, nämlich durch Herausschneiden eines keilförmigen Stückes aus der Zungenmusculatur, gelungen sei, das Stottern zum Verschwinden zu bringen. Diese Publication erregte in den medicinischen Kreisen Deutschlands wie Frankreichs das grösste Aufsehen, und für kurze Zeit trat das Stottern in den Vordergrund des ärztlichen Interesses. Aber nur für kurze Zeit; denn bei eingehender Prüfung stellte es sich heraus, dass Dieffenbach einer Täuschung zum Opfer gefallen war, dass die von ihm operirten Patienten nur so lange fehlerlos sprachen, als die Wunde noch nicht geschlossen und die Kranken somit gezwungen waren, langsam zu sprechen.

Mit der Erkenntniss, dass der Gedanke der operativen Behandlung verfehlt sei, nahm auch das Interesse am Stottern rasch wieder ab, und es wurde wieder, wie sich kürzlich ein Autor (Berkhan) ausdrückte, ein Stiefkind der medicinischen Wissenschaft. In wie geringem Grade das Stottern in ärztlichen Kreisen Beachtung gefunden hat, geht ja schon daraus hervor, dass bis in die jüngste Zeit hinein die Behandlung desselben in den Händen von Laien lag. Dies geringe Interesse erscheint um so auffälliger, wenn wir bedenken, dass doch eine andere Form der Sprachstörung, die Aphasie nämlich, zu den eingehendsten Studien Anlass gegeben hat.

Wie wenig es etwa berechtigt wäre, das Stottern als eine seltene Rarität anzusehen, und dass es vielleicht mehr als manche seltene Nervenkrankheit eine grosse sociale Bedeutung hat, das zeigt deutlich die von Dr. Gutzmann gemachte Angabe, dass es in Deutschland ca. 80000 stotternde Schulkinder giebt, sowie auch eine von Chervin mitgetheilte Statistik, nach der in Frankreich von 1850—1869 13215 Rekruten wegen Stotterns als dienstuntauglich vom Militärdienst befreit

werden mussten. Die letztere Thatsache, die Dienstuntauglichkeit in Folge von Stottern, könnte nur Demjenigen verwunderlich erscheinen, der nur leichte Fälle dieses Leidens gesehen hat. Wer aber Gelegenheit hatte die entsetzlichen Zustände zu beobachten, in die hochgradige Stotterer beim Sprechen gerathen, der wird zugeben, dass das Stottern mehr als ein sogenannter Schönheitsfehler ist. Ich möchte hier einen Fall erwähnen, den Karl Westphal beobachtet hat, und den Gutzmann citirt: ein Mann, der schon immer gestottert hatte, erlitt nach einem Unfall eine derartige Verschlimmerung seines Leidens, dass er beim Versuch zu sprechen wie geistesgestört im Zimmer umher sprang, bevor er ein Wort herausbekam. Patient wurde der Irrenabtheilung der Charité zugeführt, wo erst Prof. Westphal das Leiden als Stottern erkannte.

Was nun das Wesen und die Ursache des Stotterns betrifft, so will ich zwar nicht alle Vermuthungen und Hypothesen, die seit Hippokrates darüber ausgesprochen worden sind, aufzählen; da aber manche der in Betracht kommenden Theorien weniger bekannt sein dürften, so muss ich doch wenigstens die wichtigsten modernen Auffassungen kurz besprechen.

Beginnen möchte ich mit Schulthess, der als Erster i. J. 1830 den fundamentalen Unterschied zwischen Stottern und Stammeln richtig erfasst hat und somit erst eine genaue Kenntniss der Symptome des Stotterns angebahnt hat. Schulthess fasst das Stottern als krampfhaft Affection der Stimmbänder auf. Die Störung der Athmung sieht er als secundär an. Gegen diese Definition ist vor Allem einzuwenden, dass in vielen Fällen die krampfhaft Affection der Mund- und Zungenmuskulatur das wesentlichste spastische Symptom ist.

Eine Theorie, die s. Z. viel Aufsehen erregte, wurde kurz danach von Colombat aufgestellt; dieselbe besagt, dass beim Stottern die Leitung vom Gehirn zum Sprachorgan zu rasch vor sich ginge, als dass letzteres folgen könnte. Daher verfielen es entweder in Erstarren, oder mache durch convulsive Schwäche anormale Bewegungen. Irgend welche Thatsachen, die geeignet wären, diese Anschauung zu stützen, bringt der Autor nicht.

In ähnlich phantastischer Weise behauptet Lichtinger (1844), dass das Stottern in Ueberwiegen der Spinalthätigkeit über die Cerebralthätigkeit beruhe.

Klencke sowohl wie Merkel sagen, das Stottern sei ein Unvermögen, einen Sprachlaut (Vokale) allein oder in Verbindung mit voranstehenden Consonanten auszusprechen. Mit Recht weist Gutzmann auf die Unvollständigkeit dieser Theorie hin, wovon sich ja auch Jeder

selbst überzeugen kann, dem ein einigermaßen grosses Material zur Verfügung steht.

In den 60er Jahren war, wenigstens in Deutschland, lange Zeit die von Denhardt vertretene Auffassung die maassgebende, welcher das Stottern eine Psychose nannte und alle beim Stottern beobachteten Symptome auf psychische Abnormitäten zurückführen wollte. Auch diese Auffassung muss als durchaus einseitig zurückgewiesen werden und ist wohl auch heute allgemein verlassen.

Unter den neueren Autoren hat sich vor Allem Kussmaul mit dem Stottern beschäftigt. In seinem Werk „Ueber die Störungen der Sprache“ bespricht er das Vorkommen von Stottern als Folge verschiedener acuter und chronischer Reize. „Am häufigsten aber“, sagt er, „ist wohl das nervöse Stottern in einer angeborenen reizbaren Schwäche des Coordinationsapparates begründet. Eine Gelegenheitsursache ist oft garnicht nachzuweisen. Die regulirende Einrichtung der nervösen Centra, die das harmonische Spiel der expiratorischen, vokalischen und consonantischen Muskeln bei dem Tönendmachen der Laute in den Silben vermitteln, werden schon durch geringfügige peripherische und noch häufiger centrale Erregungsvorgänge aus der Ordnung gebracht.“ Kussmaul bezeichnet das Stottern als „spastische Coordinationsneurose“, versucht aber nicht den Sitz des Leidens genauer nachzuweisen. Wir werden später noch Gelegenheit haben, uns mit dieser Theorie zu beschäftigen.

Von Schrank wurde das Stottern auf pathologische Processe in der Grosshirnrinde zurückgeführt. Durch diese entstanden Angstgefühle, welche den Willen störten und so den regelmässigen Gang der Sprache beeinträchtigten. Die von Schrank vertretene Auffassung bedeutet insofern etwas Neues, als sie zum ersten Mal eine organische Erkrankung des Gehirns beim Stottern regelmässig annimmt. Meines Erachtens aber legt der Autor den psychischen Momenten ohne genügenden Grund eine zu grosse Bedeutung bei. Er denkt übrigens nicht an eine Erkrankung ganz bestimmter Theile der Rinde, sondern meint, „das Stottern beruht auf einer Störung des Willens“, und hält es für einen „psychopathischen Zustand“. Falsch ist auch seine Anschauung, dass Stottern niemals eintrete, wenn Vorgesagtes nachzusprechen sei.

Nach der von Coën aufgestellten Theorie soll das Stottern durch Verminderung der Athemgrösse hervorgerufen werden. Als Ursache dieser verminderten Athemgrösse sieht er an:

1. chronische Entzündungen des Rückenmarks und besonders der Medulla oblongata,
2. Irritationsprocesse,

3. oberflächliche und vorübergehende Veränderungen des Nervensystems, speciell der Oblongata oder Spinalis (durch Infection oder psychische Erregung). Diese ganze Theorie ist unhaltbar, da Gutzmann und, wie dieser citirt, auch Winkler Verminderung der Athemgrösse beim Stottern nicht feststellen konnten.

In Bezug auf die Aetiologie des Stotterns legt Berkhan besonderen Werth auf die Rhachitis und ungünstige sociale Verhältnisse. Gutzmann hat schon darauf hingewiesen, dass sich Rhachitis keineswegs besonders häufig bei Stotterern findet, und kein Anhaltspunkt vorliegt, zwischen Rhachitis und Stottern specielle Beziehungen anzunehmen. Auch in Bezug auf sociale Verhältnisse ist die Annahme Berkhan's wohl irrtümlich. Schon das verhältnissmässig kleine Beobachtungsmaterial, das mir zur Verfügung stand, gab mir Gelegenheit, eine ganze Anzahl Stotterer zu beobachten, die den social höheren Schichten angehörten. Berkhan definirt das Stottern als „krampfhaftes Unterbrechung der Stimme unter Erscheinungen der Befangenheit oder Angst“. Giebt er auch zu, dass zuweilen einzelne Fälle Angst oder Befangenheit vermissen lassen, so ist es doch sicher, dass er die Bedeutung der psychischen Factoren überschätzt. In Bezug auf den Sitz des Processes scheint er an eine Erkrankung des motorischen Sprachcentrums zu denken, doch erwähnt er diese Vorstellung nur beiläufig und versucht nicht, sie näher zu begründen.

Gutzmann, der mit Kussmaul „das Stottern als eine spastische Coordinationsneurose“ auffasst, theilt die Ursachen des Stotterns in prädisponirende und occasionelle ein. Zu den prädisponirenden rechnet er Temperament, Vererbung und Abnormitäten des Respirationstractus. Unter den letzteren erwähnt er besonders Vergrösserung der Rachenmandeln.

Zu den occasionellen Ursachen zählt er in erster Linie physische und psychische Traumen, doch legt er denselben nur eine ganz geringe Bedeutung bei. Ferner citirt er als Gelegenheitsursachen Eintritt des Zahnwechsels, der Pubertät, Eintritt in die Schule, acute Infectionskrankheiten. Sehr beachtenswerth erscheint mir die Beobachtung, dass er bei multipler Sklerose und progressiver Paralyse „eine dem Stottern evident ähnliche Sprachstörung“ beobachtete, doch vertritt Gutzmann die Auffassung, dass es sich bei diesen Sprachstörungen um etwas vom Stottern principiell Verschiedenes handelt.

Im Gegensatz zu den vorher citirten Gelegenheitsursachen legt er auf die „psychische Ansteckung“ bedeutenden Werth.

In Bezug auf den Sitz des Stotterübels schliesst sich Gutzmann Schrank und Ssikorski an, dass nämlich das Hirn der Sitz der Krankheit sei, glaubt aber, dass es müssiges Theoretisiren sei, den



Sitz specieller bestimmen zu wollen, und fasst das Stottern, wie erwähnt, mit Kussmaul als Neurose auf.

Ssikorski ist der Ansicht, dass der Sitz des Stotterns sich im motorischen Theil des Sprachcentrums befinde, doch fasst auch er das Stottern als functionelle Erkrankung auf, wie das aus der Bemerkung hervorgeht, „dass beim Stottern eine scharf abgegrenzte Function, nicht aber ein bestimmter anatomisch localisirter Hirnbezirk ergriffen werde.“

Ich möchte nun über einige Beobachtungen berichten, die ich bei Stotterern gemacht habe. Dank der grossen Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Gutzmann stand mir sein gesamtes poliklinisches Material zur Verfügung, auch hatte ich Gelegenheit, mehrfach Privatpatienten zu untersuchen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte.

Die Frage, wie weit das Stottern als ererbtes Leiden anzusehen sei, ist von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet worden; unter den 40 Patienten, bei denen ich darüber Erhebungen anstellte, erhielt ich achtmal die Auskunft, dass der Vater stotterte, zweimal sollte ein Bruder des Vaters oder der Mutter Stotterer sein und fünfmal waren Geschwister meiner Patienten Stotterer. Dabei muss ich unentschieden lassen, wie oft durch das tägliche Zusammenleben die Wahrscheinlichkeit besteht, dass eine psychische Ansteckung, d. h. also einfache Nachahmung vorliegt.

Es muss hier erwähnt werden, dass in der Ascendenz es immer der Vater war, der stotterte, und dass auch unter den Patienten selbst das männliche Geschlecht weit häufiger ergriffen war; auf 38 männliche kamen 5 weibliche Stotterer. Diese Beobachtung stimmt mit der aller früheren Autoren überein; Gutzmann hat auf den Unterschied in der Athmung zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht hingewiesen und erwähnt ferner die Beobachtung Waldeyer's, dass die Zungenmuskulatur beim weiblichen Geschlecht stärker entwickelt sei, als beim männlichen; weitere Thatsachen sind nicht bekannt, die eventuell zur Erklärung dienen könnten, warum das weibliche Geschlecht so viel weniger zum Stottern neigt.

In Bezug auf sogen. nervöse Belastung hat mir die Anamnese nichts Besonderes ergeben. Anhaltspunkte für hereditäre Lues fanden sich nur einmal, viermal wurde mir mitgetheilt, dass der Vater Potator sei, Geisteskrankheiten in der Familie sollen dreimal vorgekommen sein. bei zwei meiner Patienten (Brüdern) starb die Mutter an Diabetes.

Neunmal wurde mit Sicherheit die Angabe gemacht, dass dem Beginn des Stotterns acute Infectiouskrankheiten vorangegangen waren.

Als Beispiele möchte ich folgende zwei Fälle anführen. Bei dem

einen, einem 10jähr. Knaben W. F., gab mir die Mutter an, dass er mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren Keuchhusten, mit 2 Jahren Masern, mit 3 Jahren Scharlach und Diphtherie durchgemacht habe. Direct nach letzterer Krankheit sei die Sprache schlecht geworden, der Arzt soll eine Gaumensegellähmung diagnosticirt haben. Völlig gut sei die Sprache nicht wieder geworden, doch meint die Mutter, dass eigentliches Stottern erst seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren bestände. Es ist sehr wohl denkbar, dass schon das anfängliche „Schlechterwerden der Sprache“ Stottern gewesen und nur nicht als solches erkannt worden. Aehnlich sind die Angaben in einem zweiten Fall, in dem der Pat., ein jetzt 12jähr. Mädchen F. G., im 6. Jahre Scharlach und Diphtherie durchmachte. Direct danach sei das Stottern aufgetreten; auch hier soll der Arzt anfänglich von einer Gaumensegellähmung gesprochen haben.

Die Angabe, dass dem Stottern Infectionskrankheiten vorausgingen, scheint mir aus folgenden Gründen beachtenswerth. Aus den Studien verschiedener Autoren wissen wir, dass sich an acute Infectionen encephalitische Processe anschliessen können. Wenn nun das Stottern nach einer Infectionskrankheit auftritt, wäre wohl daran zu denken, dass die unmittelbare Ursache ein entzündlicher Process in dem für die Sprache in Betracht kommenden Nervengebiet ist. Ich möchte diese Anschauung, wenn auch mit der Reserve, die eine, da kein Sectionsergebniss vorliegt, nicht bewiesene Vermuthung beansprucht, deswegen hier mittheilen, weil m. W. ein derartiger Zusammenhang zwischen Infection und Stottern bisher nicht angenommen worden ist. Es ist ja von verschiedenen Autoren schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass Stotterer acute Infectionen durchgemacht haben. Dr. Gutzmann z. B. hat auf Grund des von ihm gesehenen grossen Materials in  $13\frac{2}{3}$  Proc. seiner Fälle feststellen können, dass dem Stottern acute Infectionen unmittelbar vorausgegangen waren. Soweit die Autoren sich überhaupt über den Zusammenhang zwischen Infection und Stottern äussern, nehmen sie aber an, dass die Schwächung des Organismus, welche durch die Infection hervorgerufen würde, nur eine auslösende Wirkung gehabt habe, nicht die eigentliche Ursache des Stotterns sei. Dem etwaigen Einwand gegenüber, dass doch eine grosse Anzahl von Kindern acute Infectionskrankheiten durchmachen, ohne zu Stotternern zu werden, könnte darauf hingewiesen werden, dass ja auch die Gaumensegellähmung nach Diphtherie nur in einer verhältnissmässig kleinen Zahl von Fällen eintritt, und trotzdem ist sie als directe Folge der diphtherischen Infection aufzufassen.

Ein in der Jugend durchgemachtes psychisches Trauma wurde mir nur einmal als Ursache des Stotterns angegeben. Viermal wurde das Stottern auf physische Traumen zurückgeführt, auch für diese

scheint es mir durchaus erlaubt, an encephalitische Processe als directe Ursache des Stotterns zu denken.

Ich darf hier an eine Bemerkung erinnern, die Peritz in seinem Werk „Ueber die Pseudobulbärparalysen im Kindesalter“ macht, dass nämlich „die Sprache als das feinste Reagenz für den normalen Tonus der sie producirenden Muskeln anzusehen ist.“ Dieser Auffassung entsprechend würde es keine Schwierigkeiten machen, sich vorzustellen, dass eine event. Schädigung der für die Sprache in Betracht kommenden nervösen Apparate so leicht sein könnte, dass Störungen bei anderen Functionen derselben Nerven nicht zu Tage zu treten brauchten. Auch noch eine andere Bemerkung desselben Autors soll hier erwähnt werden. Bei Besprechung des Näsels bei der Pseudobulbärparalyse weist Peritz darauf hin, dass dasselbe von den Autoren stets als Folge von Gaumensegellähmung aufgefasst wurde, dass aber in Betracht der Seltenheit objectiv nachweisbarer Gaumensegellähmung anzunehmen sei, dass oft in Wirklichkeit centrale Processe vorliegen. Vielleicht darf das auch für die oben citirten Fälle gelten, wo von ärztlicher Seite anfänglich Gaumensegellähmung angenommen wurde.

Bei der objectiven Untersuchung der Stotterer ist den verschiedensten Momenten Bedeutung für die Erklärung des Stotterns beigelegt worden, namentlich wurden Abnormitäten am harten Gaumen, Kürze des Zungenbändchens, Vergrößerung der Rachenmandel betont. Mir ist eine Abnormität besonders aufgefallen, nämlich Deviation der herausgestreckten Zunge. Das Symptom war verschieden stark ausgeprägt, mit Sicherheit constatiren konnte ich es in über 40 Proc. meiner Fälle; bei fast allen hatte ich zu wiederholter Prüfung und Controlirung meiner Beobachtung Gelegenheit. In den Fällen, in denen die Deviation stärker ausgeprägt war, konnte man auch eine Krümmung der Raphe nach der Seite der Deviation sehen. Die Beweglichkeit der Zunge war stets normal; bei grober Prüfung konnte ein Unterschied in der Sensibilität zwischen beiden Seiten nicht constatirt werden. Ebenso wenig bestand ein Unterschied in Bezug auf den Ernährungszustand zwischen beiden Seiten.

Um nun zu sehen, wie oft Zungendeviationen auch bei Nichtstotternen vorkommen, habe ich in der letzten Zeit ca. 40 Kinder in der Poliklinik von Herrn Privatdoc. Dr. Neumann, der mir in liebenswürdigster Weise die Untersuchung gestattete, auf das Symptom hin untersucht. Es waren dies Kinder im Alter von 5—13 Jahren, bei denen in einem wesentlich geringeren Procentsatz, in etwa 18 Proc. der Fälle, geringe Deviation der Zunge beobachtet wurde. Die Verhältnisse brachten es mit sich, dass ich die Kinder nur einmal untersuchen konnte, und ich kann daher nicht mit Sicherheit sagen, ob, ebenso wie bei den von

mir untersuchten Stotterern, es sich um ein constantes Symptom handelte. Auch kann ich nicht dafür einstehen, bei wie vielen der Kinder ein Nervenleiden bestand, das die Deviation erklären würde, und ob nicht doch einzelne derselben Stotterer waren, ohne dass es die Angehörigen bemerkten. — In den letzten Monaten habe ich auch in der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim so weit als möglich auf Zungendeviationen geachtet, allerdings vorzugsweise bei Erwachsenen, und nur bei einem Individuum habe ich eine Deviation der Zunge gesehen, bei dem keine Hirnnervenerkrankung nachzuweisen war. Allein hier bestand auf der Seite, nach der die Zunge abwich, eine breite Zahnücke, und wäre es wohl möglich, dass sich Pat. daran gewöhnt hätte, in diese Lücke die Zunge zu legen. Immerhin hatte ich doch nach dem verhältnissmässig beträchtlichen Procentsatz von Zungendeviation bei nicht stotternden Kindern in Dr. Neumann's Poliklinik den Wunsch, ein möglichst als normal zu betrachtendes Vergleichsmaterial heranzuziehen, und so habe ich dank der freundlichen Vermittelung von Herrn Sanitätsrath Hartmann Gelegenheit genommen eine Schulklasse von 36 ca. 13 jähr. Knaben zu untersuchen, und habe nur dreimal Zungendeviation gesehen. Es würde dies einem wesentlich niederen Procentsatz, nämlich 8 Proc. entsprechen. Besonders auf Grund dieser letzteren Vergleichsuntersuchung stehe ich ganz entschieden unter dem Eindruck, dass die Zungendeviation ein dem Stotterer eigenthümliches Symptom ist, mindestens unverhältnissmässig häufiger auftritt, als bei Nichtstotterern. Freilich bin ich mir darüber klar, dass das mir zur Verfügung stehende Zahlenmaterial doch noch zu klein ist, als dass man bindende Schlüsse daraus ziehen dürfte. Vielleicht würde ich es daher doch noch nicht gewagt haben, mit meiner Beobachtung hervorzutreten, wenn ich nicht bei Durchsicht der älteren Literatur auf eine Arbeit, von Robert Froriep nämlich, gestossen wäre, in der ebenfalls bei Stotterern Zungendeviationen beschrieben und als Ursache des Stotterns angesehen werden. Auf mehreren der Abbildungen, die der Arbeit beigegeben sind, sieht man thatsächlich recht beträchtliche Zungendeviationen vorliegen.

Es erhebt sich nun die Frage, was diese Zungendeviationen — immer vorausgesetzt, dass weitere Beobachtungen dieselbe bestätigen werden — zu bedeuten haben.

Für eine psychische Ursache, an die man vielleicht zuerst denken könnte, liegt kein Anhaltspunkt vor. Froriep's Auffassung ging dahin, dass ein „mechanisches Missverhältniss in den Muskeln der Zunge vorliegt“, indem namentlich der „Genioglossus einer Seite übermässig gespannt ist“. Ich selbst habe an eine andere Erklärung für die in Rede stehende Abnormität gedacht.

Wir beobachten meines Wissens Deviationen der Zunge sonst nur

bei Lähmung des Nervus hypoglossus einer Seite. Schon bei Besprechung der Aetiologie des Stotterns haben wir darauf hingewiesen, dass Manches dafür spricht, dass als Ursache des Stotterns encephalitishe Processe im Bereich der Sprachbahn angenommen werden dürfen, und es würde daher meines Erachtens nahe liegen, die Zungendeviation auf encephalitishe Processe im Hypoglossusgebiet zurückzuführen. Speciell würde ich geneigt sein, an eine Affection des sogenannten centralen Neurons zu denken, da ich in meinen Fällen weder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, noch trophische Störungen an der Zungenmuskulatur nachweisen konnte. Ich darf allerdings nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass Froriep in mehreren seiner Fälle Abmagerung einer Zungenhälfte beschreibt, was wenigstens für eine Mitbetheiligung des peripheren Neurons sprechen würde. In einer ganzen Anzahl der Fälle konnte ich beobachten, dass die Zungendeviation um so schärfer hervortrat, wenn die Patienten während einiger Secunden die Zunge herausgestreckt hielten, und ganz besonders wurde die Abweichung deutlich, wenn die Patienten dabei die Augen schlossen. Ich habe dann bei einigen Hemiplegikern, die ich in der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim zu beobachten Gelegenheit hatte, bei diesen ebenfalls feststellen können, dass die Zungendeviation um so schärfer hervortrat, wenn die Patienten ihre Zunge etwas länger, während einiger Secunden etwa, hervorstreckten, und besonders interessirte mich ein Fall von Hemiplegie, bei dem im ersten Moment die herausgestreckte Zunge keine Deviation zeigte; veranlasste man aber die Patientin während einiger Secunden bei geschlossenen Augen die Zunge herauszustrecken, so wich dieselbe deutlich nach der Seite der Lähmung ab.

Vielleicht ist bei den Stotterern, bei denen die Zungendeviation erst bei etwas längerem Hervorstrecken der Zunge schärfer hervortrat, daran zu denken, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die Abweichung ausgeglichen war und nur hervortrat, wenn durch längeres Hervorstrecken der Zunge bei geschlossenen Augen die sonst eintretende Correctur der Abweichung ausgeschlossen wurde. Bei dieser Auffassung von der Zungendeviation würde es auch nicht angängig sein, mit Pfeleiderer eine transcorticale Sprachstörung beim Stottern anzunehmen, da wir die Zungendeviation doch nur durch eine Affection des Nervus hypoglossus resp. seiner Centren erklären können.

Facialisdifferenz wurde in einem recht grossen Procentsatz meiner Fälle beobachtet, aber da dies Symptom auch bei Gesunden vorkommt, so kann es nicht in derselben Weise wie die Zungendeviationen verworfen werden. Bei der elektrischen Prüfung wurde der Facialis stets normal befunden.

In 4 Fällen bestand deutliche Abweichung des Unterkiefers beim Öffnen des Mundes. Ausgesprochene Deviation des Unterkiefers findet sich als Zeichen einseitiger Lähmung des motorischen Trigeminus. Ich habe aber keine Angaben darüber finden können, ob Abweichung des Unterkiefers auch normaler Weise vorkommt.

Das Unterkieferphänomen wurde bei den meisten meiner Patienten geprüft, meist war es recht lebhaft, Clonus konnte ich niemals auflösen; in 2 meiner Fälle fehlte es bei mehrfacher Prüfung. Nach den Mittheilungen von Sternberg wird das Unterkieferphänomen nur sehr selten bei Gesunden vermisst; ob in unseren Fällen das Fehlen des Reflexes eine pathologische Bedeutung hat, muss dahingestellt bleiben.

Kurz registriren möchte ich noch ferner, dass in einer ganzen Anzahl von Fällen es den Patienten unmöglich war, eine Auge isolirt zu schliessen, sowie auch eine Backe isolirt aufzublasen. Ich möchte diese Erscheinung hier nur kurz mittheilen, da es ja auch Gesunden zuweilen unmöglich ist, diese Bewegungen isolirt auszuführen und ich im Moment keine Möglichkeit sehe, zu erkennen, ob diesen Symptomen in meinen Fällen eine Bedeutung beizumessen ist. Auch auf die interessanten Mitbewegungen, die oft beim sprechenden Stotterer beobachtet werden, soll nicht weiter eingegangen werden, da ich den früheren Beobachtungen nichts Neues beifügen kann.

In Uebereinstimmung mit allen übrigen Autoren wurde der Augenapparat stets normal befunden. Die Augenbewegungen waren frei, Pupillen reagirten prompt, Augenhindergrund war stets normal. Einige Male war es mir aufgefallen, dass sich bei festem Augenschluss Zittern in den Augenlidern einstellte, doch wurde diese Erscheinung in einer so grossen Zahl von Fällen vermisst, dass sie wohl nicht als etwas Wesentliches zu gelten hat.

In Bezug auf das psychische Verhalten hatte ich 6 mal den Eindruck einer geistigen Minderwerthigkeit; speciellere Untersuchungen in dieser Richtung habe ich nicht angestellt und muss auch erwähnen, dass Dr. Gutzmann auf Grund seines reichen Untersuchungsmaterials den von früheren Autoren betonten Zusammenhang von Stottern und geistigen Abnormitäten in Abrede stellt.

In einer grossen Zahl der Fälle wurde Schiefstand des Zäpfchens sowohl in der Ruhe wie bei der Phonation beobachtet, doch kommt diese Deviation ebenso wie Facialisdifferenzen bei normalen Individuen vor und kann daher nicht mit Sicherheit als pathologisch gedeutet werden.

Es wurde im Vorhergehenden versucht, alle diejenigen Momente zu betonen, welche als Anhaltspunkte dafür dienen können, dass das Stottern durch Veränderungen bestimmter Gebiete des Centralnerven-

systems hervorgerufen wird. Es geschah dies, weil ja die hier vertretene Anschauung in Widerspruch mit der der meisten Autoren steht. Ich möchte dafür einen recht interessanten Fall erwähnen, in dem auch anatomisch nachgewiesen wurde, dass das Stottern durch eine organische Schädigung des Gehirns hervorgerufen wurde. Der Fall wurde von Cornil beobachtet und auch von Kussmaul besprochen.

Ein Phthisiker erleidet plötzlich fast völligen Verlust der Sprache und zugleich stellt sich Anästhesie der rechten Körperhälfte ein für Berührung, Schmerz und Temperatur. Sowohl die Aphasie wie die Anästhesie bilden sich allmählich zurück, und zwar letztere zuerst am Bein; kurz vor dem Tode, der nach zweimonatlicher Beobachtung eintrat, war die Anästhesie so weit zurückgegangen, dass nur noch eine dumpfe Empfindung im Bereich des rechten Vorderarms sowie leichtes Stottern bestand. Bei der Section fand sich ein Herd im Bereich der linken unteren Scheitelwindung. — Da der Fall mikroskopisch nicht untersucht wurde, lässt sich nicht entscheiden, welche der für die Sprache in Betracht kommenden Nervenbahnen verletzt wurde; auf jeden Fall ist das Stottern auf den Herd im Gehirn zu beziehen.

Einer wichtigen Beobachtung von Berkhan zufolge kommt Stottern ungewöhnlich häufig bei Erstgeborenen vor. Es macht keine Schwierigkeiten sich vorzustellen, dass bei diesen die Möglichkeit einer traumatischen Hirnschädigung besonders oft gegeben ist. Wissen wir doch, dass bei diesen die Entbindung stets mit besonderen Schwierigkeiten verbunden ist.

Rosenthal weist darauf hin, dass Kinder, die nach einer acuten Infektionskrankheit zu stottern begannen, zuerst nach dieser während einer mehr oder minder langen Zeit völlig stumm waren. Hier mag auch erwähnt werden, dass Kinder, die von ihrer ersten Jugend stottern, auffallend spät sprechen lernen. Alle diese Thatsachen weisen meines Erachtens auf organische Schädigung der Sprachnerven beim Stottern hin.

Die meisten Autoren, die über Stottern geschrieben haben, haben es als Beweis für die functionelle Natur des Leidens angesehen, dass das Stottern beim Flüstern verschwindet. Allein die Beobachtung als solche trifft nur in einem Drittel der Fälle zu (Gutzmann), und zweitens tritt wohl deswegen beim Flüstern Stottern nicht immer ein, weil hierbei augenscheinlich der ganze Sprechapparat einer so viel geringeren Anstrengung ausgesetzt ist.

Ebenso wurde früher als Beweis dafür, dass das Stottern nur auf functionellen Störungen beruhe, angeführt, dass auch hochgradige Stotterer beim Singen frei von allen Krampferscheinungen wären. Dank den Beobachtungen von Wyneken und Berkhan wissen wir aber heute, dass auch diese Beobachtung nicht zu Recht besteht. —

Es muss hier auch nochmals auf die Behauptung Ssikorski's zurückgegangen werden, dass beim Stottern eine scharf abgegrenzte Function, nicht aber ein bestimmter Hirnbezirk ergriffen werde. Gutzmann hat nämlich einige Male Stottern auch beim Trompeten beobachtet. Es geht daraus hervor, dass unter gewissen Umständen die Organe, die dem Sprechen dienen, auch bei anderen Functionen spastische Erscheinungen zeigen können, und vielleicht wird einmal feinere Unterscheidungskunst erlauben an den entsprechenden Organen auch beim Essakt spastische Erscheinungen nachzuweisen. — Mündlichen Mittheilungen von Herrn Dr. Gutzmann zufolge haben ihm einige Male Stotterer mitgetheilt, dass sie auch beim Essen zuweilen krampfhaftes Zusammenziehen der in Betracht kommenden Muskeln verspürten.

Wie wir oben besprochen, wird von Kussmaul das Stottern als „Neurose“ bezeichnet, und es ist die Kussmaul'sche Anschauung vielfach acceptirt worden. Da wir nun aber sahen, dass vieles dafür spricht, dass scharf umschriebene Gebiete des Centralnervensystems beim Stottern ergriffen sind, in denen es vielleicht auch mikroskopisch gelingen wird, bestimmte Veränderungen nachzuweisen, so dürfte vielleicht die Bezeichnung „spastische Coordinationsstörung“ vorzuziehen sein, wodurch über die Natur des Leidens nichts präjudicirt wird.

Mit allem Nachdruck muss hier übrigens betont werden, dass ich das Stottern durchaus nicht immer für eine organische Krankheit halte. Meines Erachtens würde es überhaupt richtig sein, den Begriff „Stottern“ nur symptomatisch aufzufassen, ähnlich etwa wie den Begriff „Krämpfe“. Wir wissen, dass Krämpfe der Ausdruck ganz verschiedenartiger Leiden sein können, und ebenso glaube ich, dass das Stottern auf durchaus nicht einheitliche Vorgänge zurückzuführen ist. — Als functionell müssen wohl z. B. Fälle wie der folgende von Gutzmann beschriebene aufgefasst werden:

Ein bis dahin sicher gesundes Kind war während weniger Stunden mit einem starken Stotterer zusammen und begann unmittelbar danach ebenfalls zu stottern. Wir werden in diesem Fall zu der Annahme gedrängt, dass das Stottern auf Nachahmung beruhte. Die Heilung des Leidens gelang in diesem Fall innerhalb kürzester Zeit. Ähnliche Beobachtungen haben auch andere Autoren gemacht.

Gleichfalls als functionell möchte ich die meisten als „hysterisches Stottern“ beschriebenen Fälle auffassen, aber nur diejenigen, bei denen alle Momente dagegen sprechen, dass nicht doch eine organische Störung im Gehirn vorliegt.

So wäre es bei dem von Cramer aus der Mendel'schen Klinik mitgetheilten Fall doch sehr wohl denkbar, dass eine locale Störung im Gehirn eingetreten war, da das Stottern auftrat, nachdem Patient vom Kutscher-



bock geschleudert worden und in Folge der schweren Erschütterung vorübergehend bewusstlos gewesen war.

Weiterhin möchte ich von den beiden bisher beschriebenen Formen des Stotterns scharf unterschieden wissen diejenige Form, welche schon von verschiedenen Autoren (Lichtinger) als Reflexstottern bezeichnet wurde. Hierher wären einmal diejenigen Fälle zu rechnen, in denen das Stottern sich bei solchen Kindern fand, die an Würmern im Darm litten, und bei denen das Stottern nach Abtreibung des Wurmes verschwand. Ebenso sind wohl als Reflexstottern solche Fälle aufzufassen, bei denen das Stottern verschwand, nachdem irgend welche pathologischen Veränderungen in der Nase oder am Rachen beseitigt waren.

Vielleicht dürften auch solche Fälle hierher gezählt werden, bei denen sich Veränderung der Rachenmandel fand und die nach Herausnahme derselben in völlige Heilung übergingen. Es erinnern diese Fälle an die sogenannte Reflexepilepsie. Auch hier haben wir Krämpfe, die von einer sogenannten Reizzone ausgelöst werden, und die verschwinden, sobald das störende Hinderniss beseitigt wird.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal hervorheben: Es kam mir darauf an, zu zeigen, dass während das Stottern bisher fast durchgängig als Neurose aufgefasst wird, mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer grösseren Zahl von Fällen, als bisher angenommen wurde, bestimmt localisirte organische Veränderungen im Centralnervensystem dem Stottern zu Grunde liegen, und zwar Veränderungen centralwärts von den Nervenkerne. Wie häufig das „organische Stottern“ ist, wird sich erst entscheiden lassen, wenn wir sichere Symptome dafür kennen werden. Vielleicht wird weitere Prüfung erlauben, die Zungen-deviation als ein solches anzusehen, und ebenso ist zu erwarten, dass es auch im Facialisgebiet gelingen wird, für das „organische Stottern“ charakteristische Symptome zu finden. — Es ist fast unnöthig hinzuzufügen, dass es auch in therapeutischer Hinsicht von Werth sein wird, im einzelnen Fall den dem Stottern zu Grunde liegenden Process zu erkennen, um zu einer exacten Indicationsstellung für das einzuschlagende Heilverfahren zu gelangen.

## XV.

(Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner) Strassburg i. E.)

### Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. M. Bartels,**

Assistenzarzt der Universitätsaugenklinik Marburg a/L.

(Mit 9 Abbildungen im Text und Tafel III.)

Das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose bot von jeher in den anatomischen Befunden dieser Erkrankung ein besonderes Interesse. Seit Charcot wusste man, dass dieser Theil der Nervenfasern noch persistirt, wenn auch die Markscheiden zu Grunde gegangen sind. Man sah dies mehr oder weniger deutlich bei einigermaßen frischen und älteren Herden; erst im Centrum der ältesten Herde sollten die Axencylinder gänzlich zu Grunde gehen. Diese ältesten Herde boten nun stets der mikroskopischen Betrachtung mangels einer wirklich electiven Methode erhebliche Widerstände. In dem dichten, verfilzten Gewebe ist es unmöglich, mit den gebräuchlichen Methoden sich zu orientiren. Es bleibt stets das Dilemma, ob man Nervenfasern oder Stützgewebe vor sich hat. So war es erklärlich, dass auch die wunderbarsten Entdeckungen in diesem Fasergeflechte gemacht wurden. Erinnert sei an Popoff<sup>2)</sup>, der die aus feinen parallel angeordneten Fasern bestehenden Bündel für regenerirte Axencylinder hielt. Er glaubte zu beobachten, wie die Axencylinder an ihren Enden sich in feine Fasern, 5—6 an der Zahl, theilten. Er nahm an, dass alle Axencylinder zu Grunde gegangen seien, und dass die sogenannten persistirenden Axencylinder neugebildete seien. Popoff wurde deswegen besonders von Weigert<sup>3)</sup> angegriffen, welcher meinte, man könne sich nach seiner (Glia-)Methode schon bei frischen, vor Allem aber bei alten Fällen handgreiflich überzeugen, dass es sich hier um ganz colossale Gliawucherungen handle. Später fand noch ein anderer Autor<sup>4)</sup> in

1) Nach einem Vortrag mit Demonstrationen der Präparate gehalten auf der 28. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 24. Mai 1893. Baden-Baden.

2) Neurol. Centralbl. 1894. S. 321.

3) Beiträge zur Kenntniss der normal. menschl. Neuroglia. Frankfurt 1895. S. 193.

4) Erben, Neurol. Centralbl. 1899. S. 624 u. 1898. S. 626.

den Herden der multiplen Sklerose Fasern, die er ebenfalls als neugebildete Axencylinder deuten zu meinen glaubte. Er wiederrief jedoch diese Auffassung auf Grund seiner Gliapräparate.

Diese Deutungsversuche sind nicht nur aus dem unentwirrbaren anatomischen Bild der Herde erklärlich, sie entspringen auch dem Widerspruch, welchen die multiple Sklerose wegen des Persistirens der Axencylinder und der ausbleibenden secundären Degeneration mit den uns sonst bekannten Erkrankungen bietet.

Auch die klinisch zu beobachtenden Remissionen würden durch eine Neubildung von Fasern viel leichter zu erklären sein. Charcot nahm deswegen an, dass die marklosen Nebenfaser der Herde die Fähigkeit bekämen, sich wieder mit Mark zu umkleiden.

Bezüglich eines Theiles des dichten Filzgewebes der Herde brachte die Glimmethode Weigert's Klarheit. Man kann sich leicht von der Richtigkeit der oben angeführten Worte Weigert's überzeugen, dass es sich in der That um ganz colossale Wucherungen der Glia handelt (s. auch Abbildung 4 und 8). Ein Vergleich zweier auf einander folgender verschieden gefärbter Schnitte, von denen der eine nach Weigert's Glia-, der andere z. B. nach v. Gieson's Methode gefärbt ist, ergiebt aber sofort, dass ausser der Glia (-Gefässe) noch mehr in den Herden steckt.

Um hierüber Klarheit zu verschaffen, speciell um das Verhalten der Axencylinder von der Grenze des Herdes bis in denselben hinein verfolgen zu können, versuchte ich die neueren Axencylindermethoden, da die alten dabei im Stich liessen.

Ich wandte zuerst die von Kaplan<sup>1)</sup> angegebene Färbung mit Anthraceneisengallustinte an. Ich färbte immer je einen der auf einander folgenden Serienlängsschnitte des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Materials nach Kaplan und den anderen nach Weigert's Markscheidenfärbung, einen dritten nach v. Gieson. Dabei stellte sich heraus, dass die Zahl und Grenze der Nervenfasern, was die Herde anbetraf, sich genau deckten bei beiden erstgenannten Färbungen. Also alle Fasern waren blau gefärbt, soweit die Markscheiden erhalten waren. Bemerkenswerth ist gegenüber den gleich zu erwähnenden Methoden, dass sich auch am Rande des Herdes die Axencylinder nach Kaplan nicht in ihrer Continuität gefärbt haben, sondern stückweise (s. Abbildung 11). Dies rührt wohl daher, dass die Markscheiden bei diesem Fall nicht continuirlich zerfallen sind, sondern in Abschnitten ihres Längsverlaufes. Denn dies liess sich an Längsschnitten, die nach Marchi behandelt waren, leicht nachweisen. —

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 35. S. 825.

Dieses Resultat, der negative Befund in den Herden, konnte nach den Ausführungen Kaplan's nicht direct überraschen. Wir kommen darauf später noch zurück. Im Uebrigen giebt die Methode bezüglich der Formen der Axencylinder sehr schöne Bilder. Je länger die Schnitte in der Farblösung liegen bleiben, desto besser werden sie. Da die Glia absolut nicht mitgefärbt wird, so ist die Methode mit obiger Einschränkung anderen sehr vorzuziehen. Nur ist die Differenzierung nicht stets leicht so zu bemessen, dass nicht doch Reste der Markscheide mitgefärbt bleiben.

Da also mit der Kaplan'schen „Axencylinder“färbung über das Verhalten der Axencylinder innerhalb der Herde nichts zu erforschen war, so versuchte ich die Silberimprägnation, welche Fajerstain<sup>1)</sup> zuerst empfohlen hat. Diese gab dann die nachstehenden Befunde. Bezüglich der Technik sei Folgendes bemerkt:

Im Allgemeinen habe ich mich an die Ausführungen des eben genannten Autors gehalten, jedoch theilweise mit den von Bielschowsky<sup>2)</sup> vorgeschlagenen Aenderungen. Ich habe nur Längsschnitte abgebildet, da an Querschnitten die Structur der Herde kaum zu erkennen ist und der Verlauf der Axencylinder in dem Herd sich natürlich nur an solchen Schnitten sehen lässt. Es werden unzählige Kerne (fixe Gewebskerne, Blutkörperchen etc.) mit imprägnirt, viele Niederschläge bilden sich, so dass auf dem Querschnitt nicht sicher zu entscheiden ist, ob man einen Axencylinderquerschnitt, einen Kern (Querschnitt von den langen zahlreichen Capillarendothelien) oder einen Niederschlag vor sich hat.

Die Imprägnation der Axencylinder bei dieser Methode hängt von Vorgängen ab, welche uns in ihrem chemischen Verhalten noch verborgen sind. Die Präparate werden sehr ungleichmässig.

Die manchmal störende Mitfärbung der Glia<sup>3)</sup> und Gefässe, sowie die Niederschläge sind schon von den obigen Autoren erwähnt. Fajerstain meint auch, dass man bei seiner Methode noch völlig „vom Gelingen der Präparate abhängig“ sei! Manche Präparate werden wunderschön differenzirt, dann wieder einige ohne ersichtlichen Grund weniger deutlich. Im Uebrigen ist die Technik leicht, es muss aber nicht nur die Silberlösung, sondern auch das Ammoniak frisch sein. Ich habe die Methode an 4 verschiedenen Fällen angewandt, die theilweise schon Jahre lang in 4 proc. Formalin gelegen hatten. An altem in Chromsäure gehärteten Material bekam ich zu viel Niederschläge.

1) Neurol. Centralblatt 1901. Nr. 3.

2) Ebenda. 1902. S. 579.

3) Ist die Glia mit reducirt, so ergibt sie morphologisch dieselben Bilder wie die Weigert'sche Gliamethode.

Bei der Imprägnation des pathologischen Materiales, hier speciell der Schnitte aus Herden ist aber eins sehr zu beachten. Bringt man die Schnitte aus der Ammoniak-Silberlösung zum ersten Male in die reduzierende Formalinlösung, so kann es oft passiren, dass das Silber sehr schön in den normalen Axencylindern reducirt wird, während im Herd die Axencylinder gar nicht oder kaum gelblich erscheinen. Erst ein mehrmaliges Wiederholen der Manipulationen reducirt die Fasern auch hier. Würde man dies unterlassen, so bekäme man total falsche Bilder. Deshalb ist die Methode am sichersten in ihren positiven Ergebnissen zu benutzen, d. h. in unserem Fall, wenn sich an einer Stelle Axencylinder nicht färben, so ist damit noch nicht bewiesen, dass keine vorhanden sind. Ich habe darum stets mehrere Schnitte gefärbt, da sich in dem einen diese, in dem anderen eine andere Stelle besser reducirt. Die Sicherheit etwa der Weigert'schen Markscheidenmethode fehlt ihr also. Dagegen giebt die Methode schon so viele positive Resultate, dass sie mit grossem Vortheil, zumal bei ihrer leichten Anwendbarkeit zu benutzen ist. Zu bedauern ist nur das schnelle Abblassen der oft so schönen Bilder.

Ich habe aus allen Rückenmarkshöhen von alten und frischen Herden Präparate gemacht (Längsschnitte). Zur Verfügung standen mir 4 Fälle, von denen der jüngste etwa  $1\frac{3}{4}$  Jahre Symptome gezeigt hatte, der älteste über 10 Jahre.

Bei allen fehlten trotz oft fast den ganzen Querschnitt ergreifender Herde systematische secundäre Degenerationen.

Das Grundergebniss war bei allen Fällen mit der Silberimprägnationsmethode das Gleiche. Selbst in den ältesten Herden, im dichtesten Gewebefilz konnten noch eine Unzahl von Axencylindern nachgewiesen werden. Auf den ersten Blick schienen es oft so viele zu sein, dass der Gedanke an Regeneration wohl auftauchen konnte.

Um ganz sicher zu sein, wandte ich folgendes Verfahren an:

Ich färbte je einen Schnitt der Formolgefrierschnitte nach Fajers stain, härtete einen anderen in Weigert's Schnellbeize nach und machte an demselben Markscheidenfärbung, einen weiteren beizte ich in Weigert's Gliabeize nach und färbte nach Weigert's Gliamethode.<sup>1)</sup>

1) Bei diesem Verfahren erhielt ich sehr schöne Gliabilder (s. Abbildung 4 und 8), ja sie gelangen mir besser wie an den eingebetteten Blöcken. Auf solche Weise ist bei schon länger in Formol gehärtetem Material (nur solches giebt vom Rückenmark Gefrierschnitte, welche bei den vielen Manipulationen nicht zerreißen) eine bedeutende Abkürzung des Verfahrens für die Gliamethode

Weitere Schnitte behandelte ich nach v. Gieson, Kaplan oder mit Carmin.

So war es möglich, erstens genau die Grösse und Art der Herde auf dem jeweiligen silberimprägnirten Schnitte im Vergleich mit den markscheiden- und glia-gefärbten Schnitten zu bestimmen, zweitens das schier unentwirrbare Geflecht, welches z. B. der v. Gieson-Schnitt zeigte, in zwei seiner Componenten zu zerlegen: in die electiv gefärbten Gliafasern und die Axencylinder (abgesehen von den Gefässen).

Die erste der Componenten war schon in den letzten Jahren studirt worden, nämlich die Glia. Aber dass sich hier neben den „colossalen Gliawucherungen“ noch so viele Axencylinder in allen Herden fanden, war bisher nicht darzustellen.

Hess<sup>1)</sup>, welcher Axencylinder mit der Freud'schen Goldchlorid-methode zu färben verstand, fand auch äusserst zahlreiche Axencylinder erhalten, wenn auch nur in den frischen Herden. Hess meinte, diese zahlreichen Axencylinder seien nur für den von ihm untersuchten Fall charakteristisch. Im Zusammenhange mit unseren Befunden bekommen die Beobachtungen dieses Autors eine mehr allgemeinere Bedeutung. Von der Menge der erhaltenen Axencylinder geben die Zeichnungen 1 und 2 ein Bild. Es sind Längsschnitte durch die ganze Breite des Halsmarks, so dass beide Seitenstränge und die Hinterstränge getroffen sind.

Auf der Figur 1 (Silberimprägnation) ist überhaupt bei der Vergrösserung nicht zu erkennen, welche Theile in den Bereich des Herdes fallen. Allenthalben sieht man Axencylinder verlaufen, dabei sind viele Fasern nicht mitgezeichnet, welche bei der schwachen Vergrösserung nicht sichtbar waren. Ueber die Ausdehnung des Herdes orientirt uns erst der Schnitt 2. Hier lässt die Weigert'sche Markscheidenfärbung nur einen Theil des Seitenstranges als fast normal erkennen.

Untersuchen wir nun das Centrum eines alten Herdes, wo mit anderen Methoden von Axencylindern überhaupt nichts mehr nachweisbar ist, bei stärkster Vergrösserung, so haben wir die bei Oelimmersion gezeichneten Bilder (Fig. 3 u. 4). Die Stelle stammt aus einem Herd der Hinterstränge des Halsmarks, wo das Filzwerk bekanntlich am dichtesten wird; schon normaler Weise verlaufen hier viele Gliafasern in der Längsrichtung.

zu erreichen. Entwässern und Einbetten fällt völlig weg, die dünnen Schnitte brauchen auch nur 3 Tage in der Beize zu liegen. Es können somit 6 Tage gewonnen werden.

1) Archiv f. Psych. Bd. XIX. S. 64.

Figur 3 stellt Silberimprägnation der Axencylinder, Figur 4 die analoge Stelle mit Weigert's Gliafärbung dar.

Die Figuren zeigen besser als Beschreibungen die Verhältnisse. Die Axencylinder bilden vielfach geschlängelte, flaschenförmig aufgetriebene Fasern. Vergleichspräparate vom normalen Rückenmark lassen

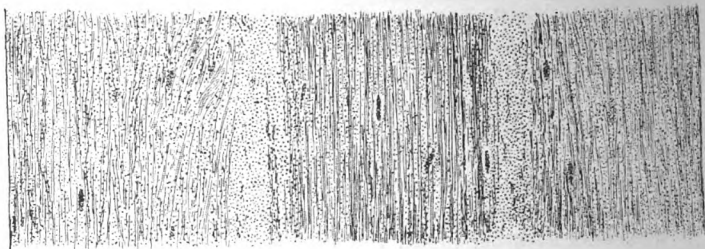


Fig. 1.

bei Silberimprägnation erkennen, dass dieser Theil der Seitenstränge besonders aus sehr feinen Axencylindern besteht.

Fig. 4 zeigt das feine Gliageflecht dieses Herdes, welches die Axencylinder umgiebt. Die Fasern waren zum Theil von solcher Feinheit, dass sie der Zeichner selbst bei Oelimmersion nicht wiedergeben

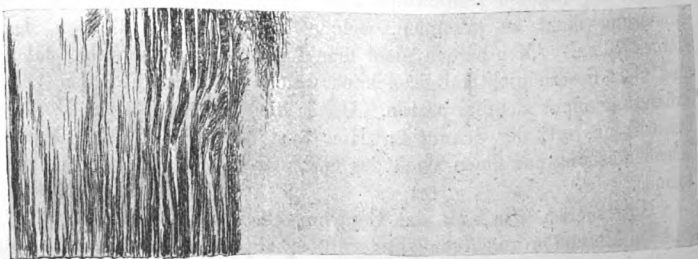


Fig. 2.

zu können erklärte. Man sieht neben den Fasern beide Typen der Gliazellen, die grosskernigen und die mit kleineren, stärker gefärbten Kernen. Die Combination der beiden Bilder giebt das in natura vorhandene Geflecht.

Es lag nahe, nun die Grenzen der Herde zu untersuchen. Von den hier gewonnenen Bildern giebt zuerst die Figur 5 eine Vorstellung. Die Grenze des Herdes ist dort erkennbar, bei Markscheidenpräpa-

raten hörten die Fasern dort, wo die dicken Fasern beginnen, mit einer scharfen Grenze auf. Scheinbar werden die Fasern im Herd dichter. Doch wird dieser Schein nur hervorgerufen durch die Verdickung, welche die Fasern erhalten haben. Bei stärkerer Vergrößerung wird dies sofort deutlich (Fig. 6 u. 7).

Letztere beiden Schnitte stammen aus einem Seitenstrang im Brustmark, der grauen Substanz etwas näher wie der Peripherie.

Am normalen Rückenmark kann man sich bei Silberimprägnation leicht überzeugen, dass die im peripheren Theil vorherrschenden dickeren Axencylinder nach der grauen Substanz hin allmählich zahlreicheren feineren Fasern Platz machen. Figur 6 ist ein Stück aus dem normalen Theil der Figur 5 vergrößert; wir sehen hier deutlich, wie die überaus zarten Fasern nach der einen Seite hin (nämlich in der Nähe der nicht mit abgebildeten grauen Substanz) zunehmen. Diese feinen Fasern fehlen in der Figur 7, welche einer genau analogen Stelle<sup>1)</sup> des Herdes (aus Figur 5) entnommen ist, fast gänzlich. Alle Fasern weisen in dem Herd eine bedeutende Verdickung auf, sie liegen näher (bündelweise) aneinander und täuschen so Vermehrung vor. Eine Zählung im gleich grossen Gesichtsfelde ergibt aber leicht die Verminderung der Zahl. Figur 8 giebt die Glia (nach Weigert) aus dem Herde des Seitenstranges wieder. Im Geflecht liegen drei Körnchenzellen, deren Kerne sehr dunkel gefärbt sind, um diese Zelle ist die Glia besonders dicht.

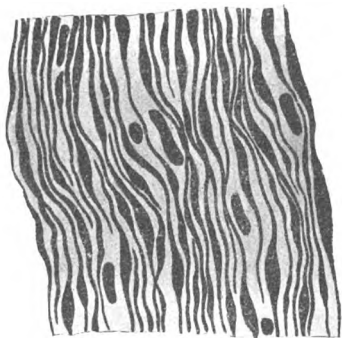


Fig. 3.

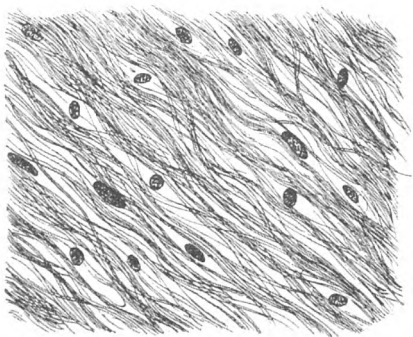


Fig. 4.

die Glia (nach Weigert) aus dem Herde des Seitenstranges wieder. Im Geflecht liegen drei Körnchenzellen, deren Kerne sehr dunkel gefärbt sind, um diese Zelle ist die Glia besonders dicht.

1) Um sichere Resultate zu bekommen, ist es natürlich unbedingt nöthig, analoge Theile des Rückenmarks zu vergleichen, z. B. würde man nach obigen



Ich halte mich in der Darstellung der Klarheit halber an bestimmte Figuren, die ich als typisch herausgesucht habe. Dieselben Verhältnisse waren in allen Fällen zu constatiren.

Hatten wir zuerst festgestellt, dass in allen Herden eine viel grössere Zahl von Axencylindern erhalten bleibt, als man bisher nachweisen konnte, so war es doch stets klar, dass weniger wie an normalen vorhanden waren. Zwar lagen die Fasern, da die Markscheide fehlte, oft dicht zusammen, aber fast stets waren sie dicker aufgequollen und trotz des näher Aneinanderliegens waren weniger zu zählen.

Vor Allem konnte ich durchweg constatiren, dass die feinen Fasern in den Herden nicht mehr sichtbar waren. Dabei ist allerdings noch nicht erwiesen, ob die in den Herden liegenden dicken Fasern nicht aufgequollene feine Fasern sind.

Die Aufquellung beginnt, soweit ich sehen konnte, nicht plötzlich, sondern die Fasern schwellen konisch an, vom normalen nach dem Herd hin. Leider lässt die Silberimprägnation den Zerfall der Axencylinder nicht erkennen; wenigstens konnte ich nirgends Reste oder Detritus finden, sondern nur glatte Fasern.

Ob die spindelförmigen Auftreibungen oder die Verdickung der Nervenfasern im Herd überhaupt als eine intra vitam vorgegangene Veränderung anzusehen sind, ist nicht zu be-

weisen. Es könnten ja wegen des Fehlens der Markscheide postmortal die Nervenfasern aufgequollen sein. Jedenfalls habe ich sie aber in allen Präparaten so wie beschrieben gefunden.

Um den Zerfall der Axencylinder zu studiren, fehlt uns noch eine Methode etwa analog der Marchi'schen. Die homogenen, theils

Ausführungen völlig falsche Ergebnisse bekommen, wenn man den äusseren Theil eines normalen Seitenstranges mit dem inneren Theil des Seitenstranges im Herde oder gar der Hinterstränge vergleichen wollte. Man könnte dann fälschlicherweise im Herd vermehrte und feinere Fasern entdecken. Auch muss man die Rückenmarkshöhe berücksichtigen, da z. B. im Brusttheil die feineren Fasern im Seitenstrang nicht so scharf geschieden sind wie im Hals- und Brusttheil.

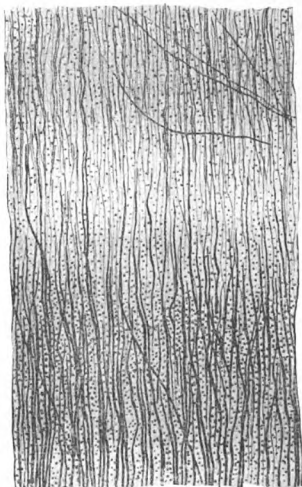


Fig. 5.

körnigen Massen, welche man an diffus gefärbten Schnitten in den Herden sieht, sind weder bei der Silberimprägnation der Axencylinder noch bei der Weigert'schen Gliamethode nachweisbar; ihre Herkunft muss daher wohl dunkel bleiben.

Die bei der oben geschilderten Zerlegung des Faserfilzes der Herde erhaltenen Bilder lassen auch die Irrthümer der Autoren bezüglich der Regeneration begrifflich erscheinen. Nach unseren Präparaten müssen wir annehmen, dass eine bisher nicht gekannte grosse Zahl von Axencylindern erhalten bleibt, dass in den ältesten Herden jede einzelne

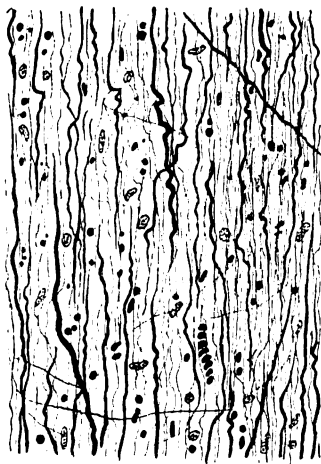


Fig. 6.

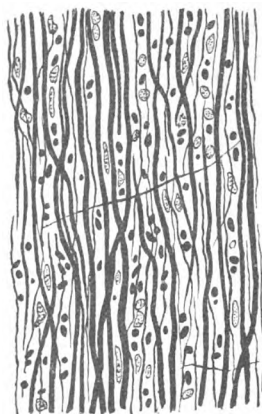


Fig. 7.

Nervenfaser von äusserst feinen parallel verlaufenden Gliafasern eingeschichtet ist an Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide. Bei einer Doppelfärbung konnte es nun leicht passiren, dass ein Theil eines Axencylinders sich färbte, dann besser die daran anschliessenden Gliafasern. So konnten Bilder entstehen, als wenn aus einem Axencylinder ein Bündel feinsten Fasern herausstrahlte.

Dass von einer Regeneration nicht die Rede sein kann, wenigstens in meinen 4 untersuchten Fällen, dass es sich um an Zahl verminderte restirende Axencylinder handelt, haben wir oben ausgeführt.

Sind wir so in der Lage, über Zahl und Formen der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose uns im einzelnen Falle ein besseres Urtheil zu bilden, so erhebt sich die Frage, welchen Theil

der Nervenfasern stellen die „Axencylinder“ der Herde eigentlich dar. Zunächst ist wichtig zu bestimmen, welcher Theil der Nervenfasern bei

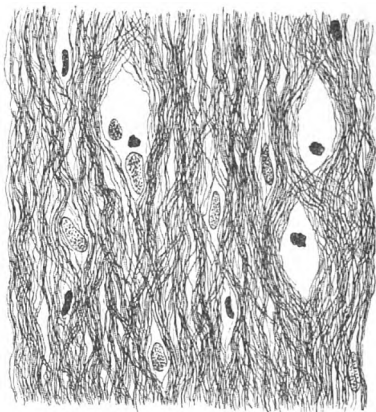


Fig. 8.

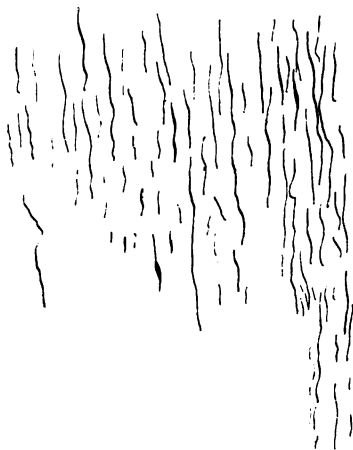


Fig. 11.

der Silberimprägnation gefärbt ist. Bielschowsky glaubt, dass die Silbermethode die Fibrillen zur Darstellung bringe. Er schliesst dies, 1. weil er direct Fibrillen gesehen hat; 2. weil der Axencylinderfortsatz der Ganglienzelle sehr deutlich imprägnirt wird. Das Erstere habe ich an keinem meiner Präparate sehen können, von dem Zweiten kann man sich an allen geeigneten Präparaten überzeugen. Ich möchte mich also der Meinung Bielschowsky's anschliessen. Demnach wären also die Axencylinderfibrillen und die Nervenfasern bei der multiplen Sklerose erhalten geblieben.

Einen weiteren Fingerzeig bezüglich des erhaltenen resp. zu Grunde gegangenen Fasertheiles giebt uns der negative Ausfall der Kaplan'schen „Axencylinder“färbung in den Herden. Welcher Theil färbt sich bei dieser Methode? Kaplan beobachtete, dass sich erstens die Markscheidenkittsubstanz der Lantermann'schen Einkerbungen der Markscheide ebenso färbte wie die Axencylinder, zweitens, dass die marklosen Axencylinder im Grau, spec. die Axencylinderzellfortsätze sich nicht färbten.

Daraus schloss er, dass „die perifibrilläre Substanz (welche er als gefärbt annahm) nicht überall die gleiche ist, sondern dass sie, im Wesentlichen entsprechend dem markhaltigen Theile der Nervenfasern,

eine andere Beschaffenheit hat als diesseits in der Ganglienzelle und jenseits im transmedullären Grau, beziehungsweise in marklosen Fasern. Dies „Axoplasma“ muss also im markhaltigen Theil der Nervenfasern zu einer besonderen Substanz differenzirt sein; diese Substanz hat äusserst nahe Beziehungen zur Markscheide.“ Kaplan möchte diese „perifibrilläre Kittsubstanz“ als „Myeloaxostroma“ bezeichnen. Bei seiner Färbung handelt es sich, wie wir auch gleich sehen werden, nur um eine perifibrilläre Substanz. Deshalb ist die Bezeichnung „Stroma“ auch schon zu viel sagend und der von Kaplan auf Grund seiner theoretischen Erwägungen erfolgte Angriff gegen die Neuronentheorie nicht ganz gerechtfertigt.

Nun konnten wir in unseren Silberschnitten nachweisen im Gegensatz zum negativen Ausfall der Kaplan'schen Methode, dass erstens sicher Nervenfasern und zwar die Fortsetzung der alten in den Herden der multiplen Sklerose erhalten sind, zweitens färbten sich diese mit Anthraceneisengallustinte nach Differenzirung absolut nicht. Also fehlt diesen Fasern die Substanz, welche Kaplan als „Myeloaxostroma“ bezeichnet. Es ist demnach auch an den Fasern der weissen Substanz dieser Stoff mit der Markscheide geschwunden, dadurch wird sein Zusammenhang mit dieser noch evidenter erwiesen. Es konnte aber durch Folgendes bewiesen werden, dass ausser den muthmasslichen Fibrillen noch eine Substanz dem „Axencylinder“ der Herde anhaftet. Es war möglich, in einem meiner vier Fälle diese Substanz, nämlich die sog. Fibrillensäure von Bethe<sup>1)</sup>, nachzuweisen (s. Figur 9 und 10 auf Tafel III). Bei dieser Methode werden primär nur Nervenfasern gefärbt, welche nach den bisherigen Erfahrungen noch functionsfähig sind. Nervenfasern, welche durch irgend welche Schädlichkeit, wenn auch nur vorübergehend, leitungsunfähig gemacht sind, färben sich dabei nicht, die Axencylinderfibrillen bleiben aber färbbar. Wird z. B. ein Nerv bei galvanischer Durchströmung an der Stelle der Anode vorübergehend leitungsunfähig, so färben sich hier die Fasern nicht bei dieser Methode.<sup>2)</sup> Diese Substanz, welche nach der Ansicht Bethe's den Axencylinderfibrillen anhaftet und von ihm aus verschiedenen Gründen Fibrillensäure genannt wurde, ist also auch an den bei Kaplan absolut nicht färbbaren Axencyclindern nachzuweisen. Daraus geht hervor, dass im normalen Axencylinder der weissen Substanz ausser

1) Herr Dr. Bethe hatte die Freundlichkeit, einige nach seiner Angabe fixirte Stücke nach seiner Methode zu färben und mir die Präparate zu überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. (Die Veröffentlichung der Methode erfolgt bald.)

2) Bethe, Vortrag im medic.-naturwissenschaftl. Verein. Strassburg, Jan. 1903.

der durch Silberimpragnation sichtbar zu machenden Fibrillensubstanz noch mindestens zwei andere vorhanden sind, nämlich erstens das Myeloaxostroma Kaplan's und die Fibrillensäure Bethe's. Weiter müssen wir aus dem negativen Ergebniss der Kaplan'schen Färbung und dem positiven der beiden anderen Methoden schliessen, dass von den Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose der wichtigste Theil erhalten bleiben kann, nämlich die Axenfibrillen und die Fibrillensäure, eine Substanz, welche die Leitungsfähigkeit vermittelt. Somit wäre auch der anatomische Nachweis für die klinisch längst bekannte Thatsache erbracht, dass der leitende Theil der Nervenfasern am dauerndsten in grosser Anzahl erhalten bleibt. Hiervon scheint auch das Ausbleiben der secundären Degeneration abzuhängen, wenigstens solange solche zahlreichen Fasern erhalten bleiben, wie sie die Silberimpragnation selbst in den ältesten Herden nachweist.

Weitere Schlüsse zur Erklärung des klinischen Krankheitsbildes der verschiedenen Formen der multiplen Sklerose aus meinen Befunden zu ziehen, halte ich für verfrüht. Dazu müssten noch mehr Fälle in der angegebenen Weise an der Hand genauer Krankengeschichten untersucht werden. Technisch sind die Methoden ja leicht zu handhaben.

Auch in Bezug auf die Pathogenese der multiplen Sklerose möchte ich vorläufig auf Grund obiger Befunde mich noch nicht auf längere Erörterungen einlassen.

Nur eins möchte ich hervorheben. Aus dem Nachweis des Fehlens der Markscheide und des Myeloaxostroma in der Nervenfasern geht hervor, dass diese beiden zuerst zu Grunde gehen, also Substanzen ausserhalb und innerhalb des Axencylinders zu gleicher Zeit. Es wird dadurch meines Erachtens direct eine chemische Einwirkung irgend eines Agens oder die Entziehung eines Nährstoffes für beide nahegelegt.

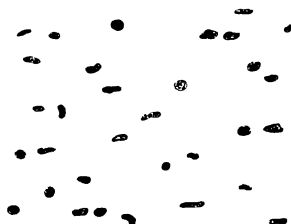
Zweitens, wäre die Genese der Herde durch eine primäre Gliawucherung herbeigeführt, so wäre es völlig unverständlich, weshalb an den Axencylinderfibrillen die so empfindliche Fibrillensäure noch erhalten und darstellbar bleiben sollte, während sonst schon geringer mechanischer Druck (hier der Gliafaserwucherung) sie zum Verschwinden bringt.

Nachschrift: Die Ergebnisse meiner Untersuchungen haben inzwischen, was das Erhaltenbleiben der Axencylinder anbetrifft, durch Bielschowsky eine Bestätigung gefunden, so dass also die Befunde an Allgemeingültigkeit gewinnen (vgl. Bielschowsky, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. Nr. 16. 1903).

#### Erklärung zu Fig. 9 und 10 auf Tafel III.

Querschnitt u. Längsschnitt aus den Hintersträngen. Man sieht, wie im Herd die Markscheiden fehlen und die Axencylinder zusammenrücken. Sie färben sich nicht so intensiv wie die normalen.

9.



10.



Abbildung von  
**Bartels.**

Verfasser: **F.C.W. Vogel** in J. Götting.

Druck: **E.A. Fink** Leipzig.



## XVI.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg.)

### Zur Casuistik der acuten hämorrhagischen Encephalitis.

(1 Fall mit Section.)

Von

**Dr. M. Rosenfeld.**

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die anatomischen Veränderungen bei acuter hämorrhagischer Encephalitis sind in der Mehrzahl der Fälle qualitativ und quantitativ so ausgeprägt, dass schon die makroskopische Untersuchung eine Diagnose ermöglicht.

Jedoch sind auch Fälle bekannt geworden, in denen erst die mikroskopische Untersuchung die Erkrankung aufdeckte. Thomsen und Etter haben solche Fälle mitgeteilt. Ferner findet sich in dem Sectionsprotokoll eines an nicht-eitriger Encephalitis gestorbenen Hundes, über welchen Nissl auf der Wanderversammlung in Baden-Baden 1900 berichtet hat, die Angabe, dass die Section zunächst anscheinend normale Verhältnisse ergab. Nonne hat nun schliesslich in seiner Casuistik zur nicht-eitrigen Encephalitis darauf hingewiesen, dass in derselben Weise, wie das Krankheitsbild der Poliencephalitis superior ohne anatomischen Befund bestehen kann (Strümpell, Eisenlohr, Hoppe und Dreschfeld), auch eine zum Tode führende Grosshirnencephalitis sich entwickeln kann, ohne dass nach den heutigen Methoden eine Gewebsalteration gefunden wird. Nonne<sup>1)</sup> beschreibt unter 12 Fällen seiner Casuistik, von denen zwei starben und 10 heilten, einen Fall, in dem im Anschluss an eine Kopfverletzung und Halsentzündung unter hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Somnolenz sich eine Monoplegie des linken Arms, dann des linken Facialis entwickelte und der Kranke in 5 Tagen zu Grunde ging. Der Sectionsbefund war makroskopisch und mikroskopisch völlig negativ.

Die Thatsache, dass schwere zum Tode führende cerebrale Symptomencomplexe bestehen können, für die eine anatomische Läsion nicht zu finden ist, wundert uns gegenwärtig nicht mehr. Wir kennen eine Reihe von cerebralen Krankheitsbildern, für die gelegentlich ein mate-

---

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1900.



rielles Substrat nicht gefunden wird. Das ist zur Genüge bekannt. Nonne macht nun gelegentlich seines zur Section gekommenen Falles darauf aufmerksam, dass dieses Fehlen jedes anatomischen Befundes dafür spricht, dass das Bild der schweren Grosshirnencephalitis nur der Ausdruck einer schweren Intoxication ohne anatomische Läsion zu sein braucht und dass zweitens die Möglichkeit einer Heilung solcher schweren Krankheitsbilder einem plausibel erscheint, wenn man sieht, dass noch keine nennenswerthe Läsion zu bestehen braucht, um einen schweren Symptomencomplex zu erzeugen. Es kann zugegeben werden, dass wir die Diagnose auf nicht-eitrige Encephalitis heute öfter stellen können, da der Symptomencomplex besser bekannt ist als früher, dass wir die Diagnose auch sogar in Fällen, die in Heilung übergehen, machen können. Jedoch wird die Diagnose meistens keine absolut sichere sein können, da weniger die Symptome an sich, als der Verlauf im Ganzen die Annahme einer Encephalitis ermöglicht, und es sich meist um eine Diagnose per exclusionem handelt. Dafür giebt die Casuistik Nonne's zahlreiche Beispiele.

Ich kann nun über einen Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis berichten, der in drei Wochen unter schweren allgemeinen cerebralen Symptomen und zahlreichen Herdsymptomen zu Grunde ging, und bei dem statt der zu erwartenden beträchtlichen Veränderungen im centralen Nervensystem makroskopisch keine Veränderungen gefunden wurden. Auch der mikroskopischen Untersuchung konnten die bestehenden Veränderungen sehr leicht entgehen, da dieselben nur auf zwei sehr kleine Herde in den Stammganglien und der Capsula interna beschränkt waren.

Resumé der Krankengeschichte, die unten in extenso folgt:

G., 23 Jahre alter Kaufmann. Vor 4 Jahren Lues. Keine spezifische Kur. Beginn der Erkrankung langsam mit psychischen Symptomen. Die Störung imponirte der Umgebung zunächst als Intelligenzabnahme. Einige Tage später ein schwerer Erregungszustand mit aggressivem Verhalten gegen die Umgebung. Dann wieder völlige Indifferenz und zunehmende Somnolenz. Aufnahme in die Klinik am 1. IV. 1902. Pupillenstarre, leichte Ptosis links, leichte Neuritis nervi optici rechts, abwechselnd tiefstes Coma und lucide Perioden. Während des Coma Puls 40, Erlöschen aller Reflexe. Während eines solchen Comaanfalles Reizerscheinungen in der rechten oberen Extremität. Temperatur stets normal. Tod in einem Comaanfalle.

Krankengeschichte. Keine Heredität. Lues bei den Eltern nach Angabe des Hausarztes auszuschliessen. Patient ist 23 Jahre alt, war früher stets gesund, von Beruf Kaufmann in guten Verhältnissen. Vor

4 Jahren Initialsklerose an der Glans penis, von der man noch jetzt eine leichte Narbe sieht. Eine antisypilitische Behandlung wurde nicht eingeleitet. Ein besonderer Grad von Trunksucht bestand nicht. 14 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen und psychischen Symptomen, er zeigte ein auffallend gleichgültiges Benehmen, seine Briefe waren sehr mangelhaft geschrieben, er liess Worte aus, hörte mitten im Satze auf. Einige Worte waren ganz unleserlich. Dann folgte nach einigen Tagen eine sehr heftige motorische Erregung. Pat. ergriff einen Revolver und schoss mehrmals sinnlos um sich, ohne Jemand zu verletzen. Dann trat wieder Beruhigung ein, und eine allgemeine Schwäche machte sich bemerkbar.

Aufnahme am 1. IV. Puls 95, Temperatur 37.2, Respiration 20. Die inneren Organe erwiesen sich als völlig normal. Sehr kräftiger Körperbau, Musculatur und Fettpolster genügend kräftig. Urin völlig normal. Pat. lässt gelegentlich unter sich. Neurologischer Status: Olfactorius normal. Opticus: Sehschärfe annähernd normal. Die rechte Papille zeigt eine leichte Verschleierung und Röthung; linke Papille normal. Oculomotorius: Ganz leichte Parese des linken Levator palpebrarum. Sonst keine äussere Augenmuskulstörung. Die Pupillen sind vollkommen starr bei Lichteinfall. Bei Convergenz eine leichte Reaction. Trochlearis, Abducens normal. Der Facialis wird rechts wie links gleichmässig innervirt. Acusticus und Trigemminus ohne Anomalien. Die Motilität und Sensibilität sind im ganzen Körper ungestört. Der Gang ist etwas unsicher. Pat. ermüdet leicht und muss gestützt werden. Jedoch kein Schwanken nach einer Seite. Im Bereiche der Reflexe ist nur eine Steigerung des Kniephänomens zu verzeichnen, sonst sind alle Reflexe durchaus ungestört. Das Sensorium des Pat. ist zeitweise nicht ganz frei. Er ermüdet leicht, sinkt in den Stuhl zurück und giebt dann falsche Antworten, die aber im Sinne ungefähr zu den gestellten Fragen stimmen. Seine zeitliche und räumliche Orientirung ist durchaus mangelhaft, er weiss nicht, wie lange er hier ist, nicht wer ihn gebracht hat. Er kümmert sich kaum um seine Umgebung, und wird ihm das Essen gebracht, so nimmt er es, ohne etwas zu sagen. Meist spielt er mit einer Zeitung, in der er zu lesen scheint. Hallucinationen fehlen. Stimmung ohne jeden Affect. Sein Gedächtniss für vergangene Ereignisse ist nicht schlecht, er erzählt von seiner Reise, die er in der letzten Zeit gemacht hat, und seinem Vorleben durchaus correct. Die Ereignisse der letzten Tage haften jedoch nur ganz schlecht. Rechenvermögen durchaus normal. Auf Fragen, die dem Pat. Gelegenheit geben seine gegenwärtige Lage zu beurtheilen, giebt Pat. folgende Antworten: „Ich bin nicht krank und bin doch krank, ich habe Weh im Fuss. Zeitung (er nimmt eine Zeitung und liest in derselben scheinbar); „glauben Sie, dass mein Schnurrbart noch wächst? Ich bin nicht der richtige Herr G., nicht dick genug. Ich bin kein Akrobat, ich bin Bierbrauer.“ In seinem motorischen Verhalten keine Störung, Pat. liegt ruhig und völlig indifferent im Bett.

Verlauf: Es traten Zustände von tiefer Bewusstlosigkeit auf, und zwar ganz plötzlich, so z. B. einmal während Pat. eine Schüssel mit Suppe in der Hand hatte. In diesem Zustande von tiefem Coma hatte Pat. 40 Pulse. Seine Respiration war normal. Temperatur 37. Kein Erbrechen. Die Reflexe waren alle erloschen, auch die Patellarreflexe. Nadelstiche wurden nirgends empfunden, im Augenhintergrunde fanden sich

während des Comas dieselben Veränderungen wie oben. Dauer dieses Zustandes  $\frac{1}{2}$  Stunde, dann bestand längere Zeit noch eine beträchtliche Somnolenz. Solche Zustände von Bewusstlosigkeit traten oftmals auf, sie führten stets zu einer hochgradigen Körperschwäche, liessen jedoch keine weiteren Herdsymptome, speciell keine Paresen zurück. Ordination: Quecksilber subcutan und Jodkali.

Während eines solchen Anfalles traten Zuckungen in dem rechten Arm für einige Minuten auf. Die Temperatur immer normal. 8. IV. genau dasselbe Verhalten wie gestern. 9. IV. Pat. sehr schwach. Stehen und Gehen ganz unmöglich. Er sinkt einfach um, wenn man ihn aufstellte. Sensorium dauernd getrübt, Puls 120, Temperatur 37,1. 10. IV. Kräftezustand sehr schlecht, Puls 125, Temperatur 37,6, Respiration 27. Tiefes Coma. Keinerlei spontane sprachliche Äusserung. Beim Befragen nur unverständliches Murren; beim Öffnen der Augen, die allerdings meist geschlossen sind, tritt eine deutliche Ptosis links hervor. Linke Pupille weiter als die rechte, lichtstarr. Deutliche Lähmung besteht in keiner Extremität. Pat. kann beide Arme hoch heben und hoch halten, jedoch ist er nicht im Stande aufrecht zu sitzen, er sinkt sofort um, da die Schwäche zu gross ist. Die Sensibilität und die Reflexe sind ganz normal.

6 Uhr Abends: Puls 118, starker Schweissausbruch, alle Extremitäten schlaff gelähmt, Reflexe erloschen, um 9 Uhr Exitus.

Section (Prof. M. B. Schmidt): Aus dem Sack der Dura mater spinalis ist keine Flüssigkeit aufzufangen. Aus der Schädelhöhle fliesst keine Flüssigkeit nach. Die Rückenmarkssubstanz ist blass, aber sonst normal. Die Gyri nicht abgeplattet; die Hirnnervenstämmen sind normal. Die Gehirnhäute zeigen keine Besonderheiten.

Die Gefässe an der Basis sind ganz zart. Die linke Hemisphäre ist um einen Centimeter grösser als die rechte; die rechte 19,5 cm lang, die linke 20,5. Das linke Hinterhorn reicht etwas weiter nach hinten, ohne jedoch viel weiter zu sein. Im Seitenventrikel ist klare Flüssigkeit. Keine Granulationen im Seitenventrikel. Die Stammganglien sind gut entwickelt und gewölbt. Der Linsenkern ist sehr kräftig. Linsenkern und Streifenhügel scheinen ineinander überzugehen. Sonst sind alle Verhältnisse im Gehirn durchaus normal. Frische bronchopneumonische Herde. Nieren normal; am linken Leberlappen eine Cyste (Echinococcus), blutige Imbibition des Herzmuskels.

Herr Prof. Schmidt hatte auch die Freundlichkeit Nieren und Leber mikroskopisch zu untersuchen. Er fand durchaus normale Verhältnisse.

Eine sichere Diagnose wurde in diesem Falle nicht gestellt. Die Thatsache, dass als einziges ätiologisches Moment eine syphilitische Infection zu verzeichnen war, die ohne Behandlung geblieben war, hat die Diagnose auf Lues cerebri gelenkt. Eine gewöhnliche rasch verlaufende Paralyse, woran nach der Anamnese wohl gedacht werden konnte, war nach der Intelligenzprüfung auszuschliessen. Die leichte Ptosis, die Neuritis nervi optici und die Pupillenstarre bei Lichteinfall konnten auf einen basalen meningitischen Process bezogen werden.

Dass gerade das zuletzt genannte Symptom, die isolirte reflectorische Pupillenstarre, bei Meningitis syphilitica zu Stande kommen kann, ist bekannt (Oppenheim, Moeli, Kostenitsch). Die plötzlich einsetzenden Anfälle von tiefem Coma mit Pulsverlangsamung und partiellen Reizerscheinungen in der rechten oberen Extremität sprachen für eine Bethheiligung der Hirnsubstanz selbst. Gegen Lues liess sich zunächst nur das anführen, dass schwere Kopfschmerzen in dieser Zeit, in welcher lucide Momente mit comatösen abwechselten, vollständig fehlten. Nur in der ersten Zeit der Erkrankung hatte Pat. über Kopfschmerzen geklagt. Ferner blieb eine antisymphilitische Kur ohne jede Wirkung. Aus dem psychischen Verhalten und aus den Bewusstseinsstörungen einen Schluss auf die Art der Erkrankung zu machen, speciell zu entscheiden, ob es sich um Lues oder nicht-eitrige Encephalitis handelte, erschien nicht angängig. Psychische Symptome, insbesondere Zustände wie bei Delirium alcoholicum sind im Beginn der Encephalitis beschrieben worden. Diesen Erregungszuständen pflegt dann oft das comatöse Stadium bald zu folgen. In meinem Falle entwickelten sich die psychischen Störungen langsam und imponirten zunächst als Intelligenzstörung. Dann folgte in etwa 10 Tagen das Stadium der zunehmenden Bewusstseinsstörung, das von einer eintägigen Erregung unterbrochen war. Eine so evidente Pulsverlangsamung wie in unserem Fall war diagnostisch gegen Encephalitis zu verwerthen. Es sind in der Literatur nur vereinzelte Fälle mit Pulsverlangsamung angegeben (Nonne, Salomonson). Vollständige Lichtstarre ist ein Vorkommniss, das auch nicht gerade häufig bei Encephalitis beobachtet worden ist. Es kommt jedoch nach den Angaben von Schüle, Beunert, Boedeker u. A. gelegentlich zur Beobachtung. Die Annahme einer Lues cerebri erschien nach Allem noch am wahrscheinlichsten, und zwar erwartete ich die stärksten Veränderungen in der linken Hemisphäre. Ob es sich um ein tumorartiges syphilitisches Product oder um eine Gefässerkrankung handeln würde, blieb unentschieden. Jedenfalls schien es mir berechtigt einen raumbeengenden Process anzunehmen, der für die Anfälle von Coma mit Pulsverlangsamung verantwortlich zu machen war. Um so überraschender war es, als statt der zu erwartenden groben anatomischen Veränderung zunächst nur eine Vergrösserung der einen Hemisphäre gefunden wurde, die jedoch noch als Bildungsanomalie aufgefasst werden konnte, da makroskopisch jeder Anhaltspunkt für eine gewebliche Läsion fehlte. Wie diese Vergrösserung der linken Hemisphäre aufzufassen ist, darüber möchte ich unten noch einige Worte sagen. Bemerkenswerth erschien von Anfang an, dass gerade die Hemisphäre, in welcher der Sitz der Läsion vermuthet wurde, vergrössert erschien. Ein Messungsfehler war

ausgeschlossen, da Herr Professor Schmidt die Messung mit besonderer Sorgfalt ausführte. Es liess sich zunächst makroskopisch nicht nachweisen, dass eine gesteigerte Blutfülle oder eine Erweiterung des Seitenventrikels links oder eine seröse Durchtränkung der genannten Hemisphäre resp. der Pia mater die scheinbare Vergrösserung der Hemisphäre bedingte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles fand ich nun Folgendes: Das Rückenmark, das in mehreren Höhen untersucht wurde, erwies sich als durchaus normal, speciell auch was die Blutgefässe und die Meningen anging. Die weichen Häute waren ohne die ge-

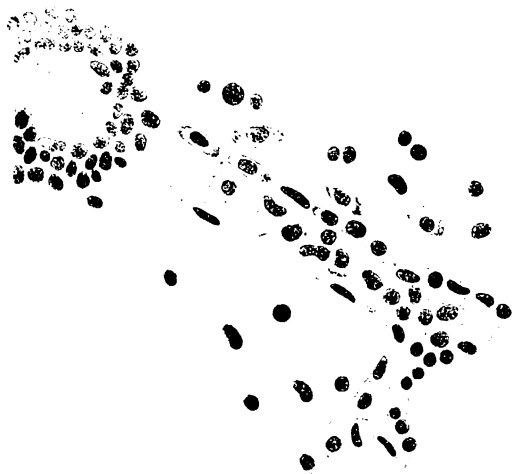


Fig. 1.

ringsten Infiltrationen. Dieselbe Beschaffenheit zeigten auch die Meningen des Gehirns. Nur an der linken Hälfte des Cerebellum fanden sich in der Lymphscheide eines Piagefässes Rundzellen. Die Medulla oblongata, Pons, Pedunculi und das Cerebellum selbst waren ohne jede Veränderung. Die Hirnrinde und Marklager zeigten durchaus normale Verhältnisse. Nur in den grossen Ganglien und der Capsula interna finden sich beiderseits beträchtliche Veränderungen und zwar an Stellen, die makroskopisch weder in Farbe noch in Consistenz besonders auffielen. Nur eins war bemerkenswerth, dass die Grenze zwischen der Capsula interna und den Ganglien keine ganz scharfe war. Links fand sich nun ein grösserer encephalitischer Herd in der

Capsula interna, der auf den Linsenkern und auf den Thalamus opticus übergriff, aber weder das Ependym des Ventrikels noch die Capsula externa erreichte. Nach der Basis zu erreichte die pathologische Veränderung fast die äusserste Rinde. Auch an diesen Stellen waren die Meningen und Gefässe absolut intact (s. Abbildung 2). Nur an einem Piagefäss, das in ein Septum einbog, zeigte sich eine ähnliche Ansammlung von Rundzellen wie an der Kleinhirnpia. An keiner Stelle fanden sich in diesen Herden Spuren von beginnender Erweichung. Zu Blutungen von minimaler Grösse war es nur an einer einzelnen Stelle in dem linken Linsenkern gekommen. Die Gefässe zeigten stellenweise eine beträchtliche Blutfülle. In diesen encephalitischen Herden, die links bedeutend stärker entwickelt waren als rechts und nirgends eine scharfe Abgrenzung gestatteten, fielen vor Allem die beträchtliche Erweiterung der adventitiellen Scheiden und die Ausfüllung derselben mit Zellen auf. Die Erweiterung der Scheiden zeigte sehr verschiedene Grade. Manche von ihnen waren um das Vielfache vergrössert und vollgepfropft mit Zellen.



Fig. 2.

Andere enthielten nur vereinzelte zellige Elemente (s. Abbdg. 2). Die Gefässwände boten, abgesehen von den Zellinfiltrationen durch auswandernde Zellen, keine nennenswerthen Veränderungen. Was nun die Zellen selbst anging, die die Lymphscheiden erfüllten und die Gefässwände infiltrierten, so waren an Präparaten, die uneingebettet geschnitten und nach Nissl gefärbt waren, zwei Sorten von Zellen zu unterscheiden (s. Fig. 1). Theils waren es einkernige Elemente, die als kleine Lymphocyten anzusprechen waren. Sie umgaben das Gefäss mantelartig oder lagen in der Gefässwand selbst. Die andere Zellart, die als kleine Form Marschalko'scher Plasmazellen zu bezeichnen waren, zeigten einen beträchtlichen Protoplasmaleib, in dem sich das randständige Protoplasma besonders intensiv gefärbt hatte. Figur 1 giebt die Einzelheiten dieser Zellen, speciell ihre Lage zu den Gefässcapillaren wieder. Andere

Zellformen habe ich nicht gefunden. Die nervösen Elemente liessen nur geringe Veränderungen erkennen. An Weigert-Präparaten trat ein mässiger Ausfall von Markscheiden zu Tage oder die Markscheiden erschienen auseinandergedrängt. Figur 3 giebt eine Rindenpartie wieder, in der der Markscheidengehalt noch ganz normal ist. Diese auf dem Schnitt keilförmig erscheinende Partie wird von einer zellreichen Zone umgeben, in der auch die Zellanhäufung um die Gefässe herum bereits ihren Anfang genommen hat. In dieser zellreichen Zone erscheint die Zahl der Markscheiden beträchtlich geringer. Das zwischen den infiltrierten Gefässen liegende Gewebe bot an verschiedenen Stellen einen grossen Zellenreichtum dar und enthielt zahlreiche geschwellte Neurogliazellen mit grossen Protoplasmafortsätzen, die auch gelegentlich mit

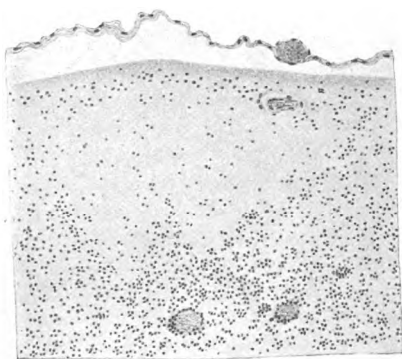


Fig. 3.

der Gefässwand in Verbindung standen. Die Grösse der Herde liess sich nicht genau bestimmen. Der Durchmesser des Herdes links betrug 3—4 cm. Die Optici, die auch mikroskopisch untersucht wurden, zeigten keine Veränderungen. Der Bulbus selbst und das distale Stück des Opticus lagen nicht zur Untersuchung vor. Nach diesen mikroskopischen Befunden ist die Diagnose der nicht-eitrigen Encephalitis sicher. Besonders hervorzuheben ist der Umstand, dass der anatomische Befund ein so geringer war, dass erst die mikroskopische Untersuchung ihn aufdeckte, dass weder nennenswerthe Blutungen noch irgend welche Erweichungen sich fanden. Ich habe in allen Schnitten, die aus verschiedenen Stellen der Herde entnommen waren, im Ganzen nur 4 punktförmige mikroskopisch sichtbare Blutungen gefunden. Auf dieses Fehlen von Hämorrhagien und Erweichungen bei der Encephalitis hat Nissl bei seinem geisteskranken Hunde aufmerksam gemacht, bei welchem der Krankheitsverlauf ein viel längerer war als in meinem Fall.

Die Annahme bei der Diagnosenstellung, dass die Läsion in der linken Hemisphäre ihren Sitz haben müsse, bestätigte sich insofern, als der grössere encephalitische Herd in den linken Stammganglien sich fand. Die motorischen Reizerscheinungen im Bereiche der rechten oberen Extremität finden wohl in diesem Sitz der Erkrankung ihre

**Erklärung.** Die Vergrösserung der linken Hemisphäre, die sicher zu constatiren war und die darin bestand, dass der Linksdurchmesser um 1 cm grösser war und das linke Hinterhorn etwas weiter nach hinten reichte, findet seine Erklärung in dem Umstande, dass die linken Stammganglien sich in einem Stadium entzündlicher Schwellung befanden, also in gewissem Sinne raumbeengend wirken konnten und zu einer leichten Aenderung der topographischen Verhältnisse geführt hatten, so dass die Entfernung von Hinterhorn und Vorderhorn zunahm. In dem Hirnmantel selbst und in den Marklagern fanden sich auch mikroskopisch keine Veränderungen, die man für die Vergrösserung hätte verantwortlich machen können. Man wird nicht fehl gehen anzunehmen, dass es sich um ein Schwellungsstadium der Stammganglien handelt, wie es bei Encephalitis von Friedmann beschrieben und benannt worden ist. Wenn auch makroskopisch eine Hyperämie der erkrankten Partien fehlte, so findet sich in dem Sectionsprotokoll doch die Bemerkung, dass die Stammganglien auffallend kräftig entwickelt erscheinen. Das mikroskopische Bild rechtfertigt durchaus die Annahme eines solchen Schwellungszustandes im Bereiche der Stammganglien, die dadurch eine Volumzunahme mässigen Grades erfahren hatten. Nach Friedmann's Ansicht kann dieses Schwellungsstadium der acuten Encephalitis oft verkannt werden und direct für eine Neubildung gehalten werden. Er weist auf die Aehnlichkeit der diffusen Gliome und Gliomatosen hin und äussert den Verdacht, dass die grosszellige Proliferation der acuten Encephalitis oder das gewöhnliche Schwellungsstadium in manchen Fällen missdeutet und für eine Neubildung gehalten worden sei.

Was nun die Anfälle von tiefem Coma, Pulsverlangsamung und Reizerscheinungen angeht, so bieten sich für Erklärung dieses Symptomencomplexes beträchtliche Schwierigkeiten dar. Eigentliche Hirndruckanfälle sind es nicht gewesen, da verschiedene Symptome, wie Kopfschmerz, ausgesprochene resp. zunehmende Stauungspapille, Erbrechen und Schwindel fehlten. Immerhin würde man in einem anderen Falle, in dem etwa eine raumbeengende Geschwulst diesen Symptomencomplex bedingt haben würde, nicht gezögert haben, die Geschwulst und ihre raumbeengende Eigenschaft für die genannten Anfälle verantwortlich zu machen. In wie weit der encephalitische Herd einen raumbeengenden Einfluss gehabt hat, ist oben erörtert worden. Er ist zur Erklärung der Hemisphärenvergrösserung wohl heranzuziehen. Man wird aber nicht beweisen können, dass etwa die Schwellungszustände direct für das Zustandekommen der Comaanfälle verantwortlich zu machen sind. Es liess sich am Augenhintergrund während des Anfalles keine Drucksteigerung constatiren und auch bei der Section



fanden sich keine Zeichen eines bei Lebzeiten vorhanden gewesenem Hirndrucks. Aus der Schädelhöhle floss keine Flüssigkeit in den Duralsack nach. Der Sack der Medulla spinalis selbst enthielt nur einige Tropfen Flüssigkeit. Wir werden also diese genannten Zustände nicht anders auffassen können, als dass die schwere Intoxication, um die es sich doch wohl handeln muss, eine acute Steigerung erfuhr und auf diese Weise die acuten Collapszustände zu Stande kamen.

Dass in diesem Falle die Erkrankung syphilitischer Natur war, konnte nicht gezeigt werden. Es fehlte jeder Befund, der für die Annahme einer luetischen Erkrankung hätte verwerthet werden können, und ich bin sicher, dass eine syphilitische Gefässerkrankung nicht übersehen wurde. Die Lues spielt in der Aetiologie der Encephalitis keine grosse Rolle, das wird allgemein angenommen. Jedoch sind Fälle beschrieben, in denen notorisch Luetische an Encephalitis erkrankten, und Oppenheim äussert sich daher zu dieser Frage so, dass gelegentlich Entzündungen und Erweichungen im Gehirn Syphilitischer gefunden werden, die weder auf eine Gefässerkrankung noch auf eine Neubildung zurückzuführen sind, während doch bekanntlich Heubner die Sicherheit solcher Beobachtungen anzweifelte und meinte, dass in diesen Fällen syphilitische Gefässerkrankungen übersehen worden sind. Oppenheim berichtet selbst über einen Fall, in dem ein 54 jähriger syphilitisch gewesener Mann unter den Symptomen einer Ponsaffection zu Grunde ging und als einzigen Befund einen mässig-grossen Herd im Pons hatte, der aus Rundzellen, grosszelligen Gebilden (Plasmazellen), aus zerfallenem Nervenmaterial und neugebildeten Gefässen bestand. Die Hirnarterien waren normal. Oppenheim vergleicht seinen Befund mit dem von Friedmann und Hayem seiner Zeit publicirten. Von einer eigentlichen syphilitischen Encephalitis wird man jedoch in solchen Fällen nicht sprechen können, wenn man nicht nur das damit aussagen will, dass die Erkrankung im Anschluss an eine luetische Infection aufgetreten ist.

### Literatur.

- Oppenheim, Encephalitis. 1897.  
 Friedmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIV. S. 93.  
 Derselbe, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII.  
 Nonne, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1900.  
 Nissl, Wanderversammlung in Baden-Baden. 1900.

## XVII.

### Hemihypertrophiea facialis progressiva.

Von

**Prof. Dr. Aug. Hoffmann** (Düsseldorf).

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Gegenüber der Häufigkeit der Hemiatrophiea facialis progressiva, von der inzwischen über 100 Fälle beschrieben sind, ist die einseitige erworbene fortschreitende Hypertrophie des Gesichtes, also die Hemihypertrophiea facialis progressiva, ein äusserst seltenes Vorkommniss. Aus der Literatur sind mir insgesamt nur 5 Fälle bekannt, in welchen dieses Leiden constatirt wurde. Es sind dieses die Fälle von Stilling<sup>1)</sup> (1840), Berger<sup>2)</sup> (1872), Schieck<sup>3)</sup> (1883), Montgomery<sup>4)</sup> (1893), Ch. Dahna<sup>5)</sup> (1893). Ist schon die Seltenheit der Affection ein Grund auch einen einzelnen zur Beobachtung gekommenen Fall genau zu untersuchen und mitzuthellen, so kommt noch hinzu, dass die Lehre von den sogenannten „trophischen Neuronen“ bis jetzt wenig sichergestellt ist und durch Studium neuer Fälle immerhin nach irgend einer Richtung hin weitere Klärung erwartet werden kann.

Am 2. Februar 1903 wurde mir das 14jährige Schulkind Katharina S. aus Grimmlinghausen zugeführt, der Vater des Kindes war in jugendlichem Alter plötzlich gestorben, die Mutter war stets gesund; sie ist mit erkrankten und zeigt ein ganz normales Aussehen.

Die Kranke ist das einzige Kind ihrer Eltern. In der ganzen Verwandtschaft ist ein ähnliches Leiden nicht beobachtet worden; das Kind selbst war niemals krank, abgesehen von der Affection, welche es zu mir führt; es ist noch nicht menstruiert.

Die ersten Anfänge der jetzt vorliegenden Erkrankung wurden im

---

1) Stilling, Untersuchungen über die Spinalirritation. 1840.

2) Berger, O., Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Muskelhypertrophie.

3) Berlin. klin. Wochenschr. 1883. S. 700.

4) Montgomery, Medical News. 1893. t. 2. p. 61.

5) Ch. Dahna, On acromegalia and gigantismus with unilateral facial hypertrophie The Journ. of nervous and mental diseases. 1893. No. 11. p. 725.

2. Lebensjahre constatirt. Die Mutter bemerkte, wie sie glaubt, im Anschluss an das Zahnen, dass die rechte Seite des Gesichtes etwas dicker war und blieb als die linke; später wollte es ihr öfter scheinen, als sei das Gesicht wieder dünner und normaler geworden. Erst in den letzten 2—3 Jahren ist eine allmähliche Zunahme der Schwellung augenfällig geworden. Seit 2 Jahren zeigt sich auf der rechten Oberlippe ein starker Haarwuchs, den die Kranke durch Zurückschneiden in Schranken hält. Schmerzen hat sie niemals empfunden, auch sonst fühlt sie sich ganz wohl und klagt keinerlei Beschwerden. Das entstellte Aussehen ist es, was die Mutter veranlasste, ärztlichen Rath zu suchen.

Status praesens: Das junge Mädchen ist 144 cm gross, zart gebaut, in gutem Ernährungszustand und sieht etwas blass aus. Es fällt sofort eine eigenthümliche Veränderung an der rechten Gesichtshälfte auf. Genau



Fig. 1.

in der Mitte des Gesichtes abschneidend ist die auf der linken Seite wohl ausgeprägte und mit abgesetzten Flügeln versehene Nase knollig aufgetrieben. Die ganze rechte Backe macht einen geschwollenen Eindruck. Diese Schwellung reicht bis zum unteren Augenlid hinauf und zieht sich seitlich bis zum Ohre hin. Sie geht aber nicht bis zum Kinn herunter, sondern setzt etwa am Mundwinkel ab (Fig. 1). Am meisten verändert erscheint die rechte Hälfte der Oberlippe. Dieselbe ist zu einem dicken Wulst verlängert und hängt schürzenartig rechts über die Unterlippe herüber, so dass die Unterlippe von der rechten Seite her nicht zu sehen ist (Fig. 2 und 3). Der Mund bekommt dadurch ein rüsselartiges Aussehen. Die Farbe der Haut ist dabei nicht verändert, weder geröthet, noch pigmentirt. Auf der Oberlippe rechts spriessen reichliche, jetzt etwa

auf  $\frac{1}{2}$  cm zurückgeschnittene schwarze Haare empor, die, wenn man ihrem Wachsthum freien Lauf gelassen hätte, einen ganz stattlichen Schnurrbart bilden würden. Auch finden sich dort einige warzenartige kleine Höcker. Die linke Hälfte der Oberlippe ist unbehaart, ebensowenig finden sich am Kinn Haare. Das Kopfhaar des Mädchens ist von derselben Farbe wie diese Barthaare und zeigt auch keine Veränderung auf der rechten Seite. Die Stirn ist ganz normal. Die Bewegungen im Bereich des Stirnfacialis sind ganz normal, ebenso können die Muskeln der Wange beiderseits gut bewegt werden. Das Gesicht bekommt bei den Bewegungen ein merkwürdiges Aussehen, indem die vergrößerte rechte Oberlippe sich z. B. beim

Lachen in vielen Falten zusammenzieht. Im Munde selbst finden sich ebenfalls Veränderungen. Die Zunge erscheint beiderseits gleich dick oder doch nur höchst unwesentlich rechts verdickt. Dagegen zeigt der harte Gaumen eine eigenthümliche Deformität. Genau mit der Mittellinie abschneidend ist die Schleimhaut rechts mehrere Millimeter hoch vorgewulstet, so dass sie am Oberkiefer fast bis zu den Zahnkronen reicht. Die Haut fühlt sich hier schwammig an und man fühlt deutlich, dass die Verdickung das Unterhautzellgewebe vorzugsweise betrifft. Die Zähne sind gut erhalten, nur fehlt rechts im Oberkiefer der erste Praemolaris. In der Wangenschleimhaut drücken sich die Zähne rechts mehr ab, wie links. Beim Aufblähen der Backen ist die rechte Backe dicker als die linke, nimmt man von dem



Fig. 2

Munde aus zur äusseren Fläche die Wange zwischen Daumen und Zeigefinger, so ist der den Zähnen anliegende Theil rechts dicker wie links. Es fühlt sich dabei die rechte Wange weicher und schlaffer an wie die linke.

Das Gefühlsvermögen ist überall intact für alle Qualitäten. Das Geschmackvermögen der Zunge ist ebenfalls für Süss, Sauer, Bitter und Salz gleich wohl erhalten, jedenfalls bestehen keine Unterschiede zwischen beiden Zungenhälften. Auch in der Mundhöhle ist das Gefühlsvermögen normal. Der weiche Gaumen ist nicht verändert, die Uvula hängt gerade. Auch am Halse zeigen sich keine Veränderungen, insbesondere ist der Carotidenpuls beiderseits gleich deutlich. Irgend welche Röthung oder sonstige

Hautveränderung besteht nicht. Die Haut ist auf der afficirten Seite zart wie auf der anderen.

Die Kaumuskeln, die *Mm. masseteres* und die *Mm. temporales* ziehen sich beiderseits gleichmässig zusammen, die aufgelegte Hand fühlt keinerlei Verschiedenheit. Am übrigen Körper finden sich keine krankhaften Erscheinungen. Die inneren Organe sind normal, Atrophie, Hypertrophie, Störungen des Gefühls und der Reflexe sind nirgendwo zu constatiren, Schmerzen und Druckempfindlichkeit bestehen auch nicht an den Nerven des Gesichts.



Fig. 3.

Bei der Diagnose des Falles konnte ein Zweifel nicht obwalten, höchstens konnte man im ersten Augenblick die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht eine Neubildung vorlag. Dagegen spricht zunächst der enorm langsame Verlauf des Leidens, es besteht bei dem 14jährigen Mädchen schon 12 Jahre, ferner der Mangel jeglicher Veränderung der Haut und das Fehlen alles Tumorartigen. Dass Störungen von Seiten des Gefässsystems, Angiome und dergleichen nicht vorlagen, ergibt sich sofort bei der Besichtigung. Congenital war die Hypertrophie sicher nicht vorhanden, denn wie die Mutter bestimmt angiebt, sind die beiden Gesichtshälften bis zum zweiten Lebens-

jahre symmetrisch gewesen und erst nach dem zweiten Jahre ist der anfangs fast unmerkliche Beginn des Leidens beobachtet. Eine Entstellung, wie die Kranke sie jetzt zeigt, würde sofort aufgefallen sein, daraus folgt, dass die hier vorliegende Affection als eine erworbene progressive Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte aufzufassen ist. Diese Hypertrophie betrifft vorzugsweise die Haut und das Unterhautzellgewebe. Ob die Musculatur ebenfalls daran theilnimmt, ist nicht sicher festzustellen. Das Knochenwachsthum scheint dagegen nicht erheblich verändert zu sein. Der Alveolarrand des Oberkiefers zeigt rechts und links denselben Bogen, und die Verdickungen am Gaumen betreffen nicht den Knochen, sondern die Weichtheile. Auch das

Jochbein tritt rechts nicht stärker hervor wie links, doch ist bei dem jetzt noch ziemlich kleinen Kopf des Kindes eine geringfügige Hypertrophie der Knochen mit Sicherheit nicht auszuschliessen. Diese progressive Hypertrophie, welche mit der congenitalen Hypertrophie, die eine Missbildung darstellt und in relativ zahlreichen Fällen beobachtet ist (J. Sabracès und C. Cabannes konnten 1898 nicht weniger als 18 Beobachtungen solcher congenitaler halbseitiger Gesichtshypertrophie zusammenstellen<sup>1)</sup>) hat mit dieser Affection offenbar nichts zu thun, da eben das Moment des Fortschreitens fehlt.

Die bisher bekannten Fälle von progressiver Hypertrophie waren aus verschiedenen Ursachen entstanden. Der Fall von Stilling (l. c.) betraf eine 38jährige Frau, welche im 9. Lebensjahre nach einer Verletzung eine Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte bekam, die sich langsam ausbildete. Stilling nimmt an, dass eine Verletzung des Infraorbitalnerven eine Lähmung der Gefässnerven dieser Seite zur Folge gehabt hat. Berger beobachtete eine 58jährige Frau, welche im Anschluss an eine veraltete Trigeminusneuralgie eine halbseitige Hypertrophie des Gesichtes bekommen hatte, die sich auf die Haut und Weichtheile beschränkte. Der Fall von Schieck (l. c.) betraf ein 9jähriges Mädchen, welches, wie unser Fall, am Ende des 2. Lebensjahres aus unbekannter Ursache eine Hypertrophie der linken Wange und der linken Oberlippe bekam. Diese Partien waren weich, geschwollen und etwas geröthet, auch die Nase war in der linken Hälfte hypertrophisch und mit der Spitze nach rechts gewandt. Die linke Oberlippe war so vergrößert, dass sie über die Unterlippe herabfiel. In diesem Falle waren die Gesichtsknochen, Jochbein und Oberkiefer, an der Hypertrophie betheiligt, der Unterkiefer war normal. Zunge, Stirn und Augenlider waren ebenfalls normal. Die von Schieck gegebene Abbildung hat mit unserem Fall grosse Aehnlichkeit. Der von Montgomery (l. c.) beschriebene Fall betraf einen 31jährigen Mann. Derselbe datirt den Beginn seines Leidens vom 10. Jahre an, nachdem 1 oder 2 Jahre vorher ein Abscess in der linken Wange vorhergegangen war. Die Hypertrophie betraf die linke Gesichtshälfte. Hier war die Hypertrophie von einem Viereck umgrenzt, welches vom vorderen Ende der Sagittalnaht der Mittellinie der Stirn und des Gesichtes entlang bis zur Mitte des Kinns verlief, dann dem unteren Rande des Unterkiefers folgend bis zur Spitze des Processus mastoideus, von hier aufsteigend bis zur Pfeilnaht ging. In diesem Viereck waren nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen, besonders in

1) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. XI. 1898. S. 373. Siehe auch Ziehl, Virch. Arch. Bd. 91. 1883. S. 60.

der Regio supraorbitalis und mentalis vergrößert. Die Haut über den hypertrophischen Partien war verdickt und runzelig, die Behaarung dicker und rauher, Comedonen und Talgdrüsen waren erweitert. Auch das Zahnfleisch am Oberkiefer war derartig verdickt, dass die Backenzähne fast völlig unter dem gewucherten Gewebe verborgen lagen. Die in diesem Falle vorgenommene mikroskopische Untersuchung einiger excidirter Hautstücke ergab starke Wucherung der Talgdrüsen; kleinzellige Infiltrationen im Verlaufe der Blutgefäße. In den Talgdrüsen waren hyalin degenerierte Massen von concentrisch angeordneten Epithelien zu sehen.

Der 5. Fall von Dahna (l. c.) betraf einen 19jährigen Akromegalen, bei welchem die Stirnhöcker sowie die beiden Kiefer der linken Seite stark vergrößert waren, ebenso betraf die Hypertrophie auch das linke Gaumensegel. Der Fall wird vom Verfasser als eine Verbindung von Riesenwuchs mit Akromegalie und Hemihypertrophie bezeichnet. Der Kranke hatte ein Gewicht von 325 Pfund!

Es sind also mit dem hier mitgetheilten insgesamt 6 Fälle beobachtet, von denen 4 weibliche und 2 männliche Individuen betrafen. Viermal war die linke Seite, einmal die rechte Seite betroffen; im Falle von Berger ist die Seite nicht angegeben. Da das Leiden kaum übersehen werden kann, weil es in ausgesprochenen Fällen dem Gesicht einen höchst merkwürdigen Ausdruck verleiht, wie die Photographie zeigt, so ist bei der geringen Anzahl der mitgetheilten Fälle anzunehmen, dass es sehr selten vorkommt. In 3 Fällen ging dem Ausbruche des Leidens eine Verletzung oder doch eine Erkrankung der befallenen Seite voraus: im Falle von Stilling ein Trauma, bei Berger eine alte Neuralgie des Trigemini und bei Montgomery ein Abscess der Wange. Bei Dahna bestand Akromegalie, der Fall scheidet als selbständiger und reiner Fall wohl damit aus. In dem Falle von Schieck und dem meinigen ist eine Ursache nicht sichergestellt. Merkwürdigerweise begann in diesen beiden sich sehr ähnlichen Fällen die Krankheit im 2. Lebensjahre und in beiden Fällen gleich nach dem Zahnen. Ob die Dentition in irgend einem Zusammenhang zu diesem späteren proliferenden Prozesse steht, ist fraglich, aber mangels jeder anderen Ursache wohl nicht ganz von der Hand zu weisen. Es sind entschieden mit der Entwicklung der Zähne besondere trophische Einflüsse verbunden, unter denen die bis dahin schlummernden Keime in relativ kurzer Zeit zu dem Abschluss ihrer Entwicklung gelangen. Dass ein Zusammenhang zwischen diesen trophischen Vorgängen und zu der weiterhin sich ausbildenden Hypertrophie bestehen kann, ist nicht unwahrscheinlich. Die bei der Atrophia facialis von Möbius als möglich angenommene Wirkung

eines Giftes ist bei unserer Kranken wohl nicht ohne Zwang anzunehmen, jedenfalls kennen wir kein Gift, welches Jahrzehnte hindurch wirkend eine umschriebene Hyperplasie machen könnte. Eine toxische Aetiologie ist also auszuschliessen.

Die bisher beobachteten Fälle scheinen alle doch mehr oder weniger auf nervöse Störungen hinzudeuten. Die Trigeminusneuralgie bei Berger, die Verletzung des Trigeminus bei Stilling sprechen wohl in erster Linie dafür. Wenn man auf die Beobachtung von Schiff zurückgreift, welcher nach Durchschneidung des Unterkiefernerven bei jungen Hunden eine Hypertrophie des Kiefers derselben Seite entstehen sah, so lässt sich dieses Verhalten als eine Stütze der „nervösen“ Theorie anführen. In unserem Falle scheint mir das Fehlen jeglicher Gefässveränderungen, das Fehlen der Röthe, die Betheiligung der Haare, die strenge Halbseitigkeit entschieden für das Wirken eines nervösen trophischen Einflusses zu sprechen. Dabei ist ins Gewicht fallend, dass sich hier die Hypertrophie geradezu auf das Gebiet beschränkt, welches von dem zweiten Trigeminusast versorgt wird, während die Gegend des Stirn- und Unterkieferastes offenbar nicht betheiligt war. Die Localisation des Processes spricht also auch entschieden für eine nervöse Entstehung dieser Affection.

Für eine erfolgreiche Behandlung des Zustandes fehlt uns trotzdem jeder Anhaltspunkt. Ob eine Resection des 2. Astes des N. trigeminus einen Einfluss auf das Fortschreiten der Hypertrophie haben könnte, erscheint fraglich, doch könnte immerhin ein solcher relativ unschädlicher Eingriff versucht werden. Vielleicht könnte auch durch eine plastische Operation ein kosmetisches Resultat herbeigeführt werden. Eine solche Behandlung habe ich vorgeschlagen, doch war die Mutter nicht geneigt, einen operativen Eingriff vornehmen zu lassen.

---



## XVIII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik Breslau.)

### Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes.

Von

**Dr. Alfred Schittenhelm,**

Assistenzarzt.

Die viel ventilirte Frage des Zusammenhangs zwischen Syphilis und Tabes findet neuerdings eine hervorragende Besprechung in einem offenen Briefe Erb's an v. Kraft-Ebing<sup>1)</sup>. Die Zusammenstellung der neueren Statistiken, welche wir darin finden, und die Aufführung der Ansichten, welche in den neuesten Hand- und Lehrbüchern vertreten sind, zeigen klar, wie sehr die Fournier-Erb'sche Anschauung im Laufe der Jahre sicheren Boden gewonnen hat. Die Publicationen, welche den Zusammenhang zwischen Tabes und vorausgegangener Syphilis nicht anerkennen wollen, stehen weit an Zahl zurück hinter den zustimmenden und weisen wohl zum Theil, wie z. B. die Gutmann'sche<sup>2)</sup> durch Anführung von Zahlen der Lebensversicherungstatistik, Mängel auf, welche Erb mit Recht geisselt.

Je heftiger auf beiden Seiten der Kampf geführt wird<sup>3)</sup>, um so klarer wird es, dass nur ein erdrückend grosses Material im Stande ist, die Zweifler zum Verstummen zu bringen, und von diesem Standpunkte aus ist es wohl gerechtfertigt, wenn eine Zusammenstellung um die andere aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands geliefert wird. Von dieser Ansicht ausgehend habe ich das Material der Breslauer medicinischen Klinik aus den Jahren 1892—1902 gesichtet, eine Arbeit, welche ich mit um so grösserem Interesse unternahm, als ich in den letzten 3 Jahren Gelegenheit hatte, einen grossen Theil der in Betracht kommenden Fälle selbst zu untersuchen.

---

1) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Wien 1902.

2) Tabes und Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med. 1898. Bd. 35.

3) Gläser, Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis. Hamburg 1901 u. a.

Das Material umfasst 128 sichere Tabesfälle, von denen 102 (=79,7 Proc.) dem männlichen, 26 (=20,3 Proc.) dem weiblichen Geschlechte angehören.

Ich gebe zuerst eine statistische Verarbeitung des Materials, welche die Bedeutung der Syphilisätiologie für sie eruiren, und dann auch eine kurze Uebersicht über andere Schädlichkeiten, welche von ätiologischem Interesse sind, liefern soll. Vor Allem aber werde ich auf Grund selbstbeobachteter Fälle einer Frage näher treten, welche trotz des Interesses, welches sie von allen Seiten erfahren hat, immer noch nicht genügend klargelegt erscheint, nämlich die Beziehung der Tabes zum Trauma.

Um die Frage der ätiologischen Bedeutung der Syphilis für unser Material festzustellen, habe ich dasselbe in 3 Gruppen eingetheilt:

1. Fälle mit unzweifelhafter Lues,
2. Fälle mit wahrscheinlicher Lues,
3. Fälle, in welchen sich für Lues nicht genügend oder gar keine Anhaltspunkte ergaben.

Bei der Sichtung des Materials in diese 3 Gruppen bin ich möglichst kritisch vorgegangen, so dass sich in Gruppe I nur Fälle mit absolut feststehender Lues finden, während in Gruppe II alle diejenigen eingereiht sind, in welchen das Ulcus nicht sicherluetisch war oder gar nicht bemerkt wurde, trotzdem aber andere anamnestiche Daten und der Untersuchungsbefund mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine überstandene Lues hindeuten. In Gruppe III endlich habe ich ausser den absolut negativen Fällen auch alle diejenigen eingerechnet, bei welchen zwar das eine oder andere Moment den Verdacht einer vielleicht überstandenen Lues erwecken könnte, ohne dass er jedoch genügend fundirt erscheint, um zur Wahrscheinlichkeit erhoben werden zu können. Dadurch, dass ich in Gruppe II nur Fälle habe, in denen Lues mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit vorlag und die zweifelhafteren zu Gruppe III rechnete, sehe ich mich der Nothwendigkeit enthoben, Gruppe II wie Gutmann<sup>1)</sup> und Storbeck<sup>2)</sup> halb und halb zu I und zu III zu zählen, sondern kann sie ohne Gewissensbisse bei der Procentberechnung ganz der Gruppe I zuschlagen.

Darnach ergeben sich von 128 Tabesfällen 83 = 64,8 Proc. mit überstandener Lues, 45 = 35,2 Proc. ohne nachweisbare Lues. Detaillirt vertheilt sich das Verhältniss auf die 3 Gruppen wie folgt:

1) l. c.

2) Tabes und Syphilis. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 29.

## A. Männer:

sichere Lues	54
sehr wahrscheinliche Lues	15
keine Lues	33
Zusammen	102

Das macht 67,8 Proc. mit positivem gegenüber 32,2 Proc. mit negativem Luesbefunde.

## B. Frauen:

sichere Lues	10
sehr wahrscheinliche Lues	4
keine Lues	12
Zusammen	26

Das macht 54 Proc. mit Lues, 46 Proc. ohne nachweisbare Lues.

Auch hier ergibt sich also in Uebereinstimmung mit den früheren Erfahrungen bei den Frauen eine geringere Durchschnittszahl für nachweisbare Lues als bei Männern, ein Umstand, welcher sicherlich zum Theil hervorgerufen wird durch den erschwerten Nachweis der früheren Syphilis bei den Frauen.

Wenn nun unsere Statistik auch nicht die 90 bis 95 Proc. Erb's, Fournier's, Déjérine's, Strümpell's u. A. erreichten, sondern eine mittelhohe Zahl ergab, wie die Fr. Schultze's (66 bis 71 Proc.), Redlich's (65,2 Proc. für Männer, 23,4 Proc. für Frauen) u. A., so geht doch mit absoluter Sicherheit daraus hervor, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tabes einer vorausgegangenen Syphilis folgt. Dies tritt noch klarer zu Tage aus der nachher gegebenen tabellari-schen Zusammenstellung der Syphilis und der übrigen Schädlichkeiten.

Die Lues, welche der Tabes vorausging, war nach unserem Material meist eine schlecht oder ungenügend behandelte Lues. Dieselbe Beobachtung wurde neuerdings von Neisser<sup>1)</sup> in einem Vortrage hervor-gehoben. Er fand, dass von 455 Tabesfällen aus der Literatur 57 Proc. keine, 39 Proc. eine ungenügende und nur 4 Proc. eine ausreichende Quecksilberkur gemacht hatten, und dass von 97 Breslauer Tabikern 53 Proc. nie, 42 Proc. ungenügend und nur 5 Proc. ausreichend speci-fisch behandelt worden waren.

Die Erfahrungen, welche an unseren Fällen gemacht wurden, stimmen damit überein, indem von den 83 Fällen mit positivem Lues-befunde nur einer 4 Schmierkuren durchmachte, zwei 3, drei 2

1) Sitzung der medicin. Section der schlesischen Gesellschaft für vater-ländische Cultur, refer. Deutsche medicin. Wochenschrift Nr. 3, Vereinsbeilage S. 24.

und zweiundzwanzig je eine; 6 Fälle wurden ganz ungenügend behandelt, der Rest überhaupt nie. Wenn man also von dem modernen Standpunkte ausgeht, welcher mindestens 4 Quecksilberkuren im Laufe der ersten Jahre für eine ausreichende Syphilistherapie vorschreibt, so wurden höchstens 1,2 Proc. hinreichend, 39,8 Proc. ungenügend und 59 Proc. überhaupt nie behandelt.

Es ergibt sich daraus für unser Material der Schluss, dass die Tabes in den allermeisten Fällen mitluetischer Antecedenz einer Lues folgte, welche ungenügend behandelt wurde, bei welcher also die syphilitischen Toxine unzerstört im Organismus bleiben konnten. Es sind hierdurch die Bedingungen gegeben für die von Strümpell und von Finger<sup>1)</sup> vertretene Ansicht, wonach die Tabes entsteht durch Syphilistoxine. Ob diese Toxine andere sind, als die der tertiären Lues, indem mit ihnen im Laufe der Zeit eine Umsetzung vorgegangen ist, oder ob es unter ihrer Einwirkung entstandene Stoffwechselproducte sind, welche die Rückenmarksveränderungen zur Folge haben, oder ob gar Antitoxine, deren Bildung durch die Syphilistoxine hervorgerufen wurde, das ursächliche Moment für die Rückenmarksveränderungen abgeben, eine Ansicht, welche von Schmaus<sup>2)</sup> unter anderem angeführt wird und für die sich jüngst Wernicke<sup>3)</sup> ausgesprochen hat, darüber zu debattiren scheint mir nutzlos zu sein, so lange alle diese Körper nur hypothetischer Natur bleiben.

Wenn wir nun auch in einer grossen Anzahl von Fällen die Syphilis als fassbares ätiologisches Moment der Tabes haben, so bleibt doch noch eine Reihe von Fällen übrig, für welche wir nach dieser Richtung hin keinen Anhaltspunkt finden. Auch radicale Verfechter der Syphilis-Tabesfrage geben das zu. Ich habe unser Material auch auf andere Schädlichkeiten durchgesehen und bringe in Folgendem eine tabellarische Zusammenstellung nach Erb'schem Muster. Ich habe dabei, wie Erb, nur die Männer berücksichtigt.

Syphilis allein . . . . .	40 = 39,2 Proc.
Syphilis + Strapazen . . . . .	5 = 4,9 "
" + Erkältungen . . . . .	6 = 5,9 "
" + Erkältungen + Strapazen . . . . .	2 = 2,0 "
" + erbliche Belastung . . . . .	1 = 1,0 "
" + Trauma . . . . .	4 = 3,9 "
" + andere Schädlichkeiten . . . . .	11 = 10,8 "
(Rauchen, Potus, Blei)	

1) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXII. S. 331. 1890.

2) Vorlesungen über die pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 190.

3) Discussion zu dem oben erwähnten Neisser'schen Vortrag in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.

Erkältung allein . . . . .	2 = 2,0 Proc.
Erkältung + Strapazen . . . . .	4 = 3,9 "
Traumen allein . . . . .	4 = 3,9 "
erbliche Belastung allein . . . . .	1 = 1,0 "
andere Schädlichkeiten (wie oben) . . . . .	4 = 3,9 "
keine nachweisbare Ursache . . . . .	18 = 17,6 "

Endlich bleibt noch zu erwähnen, dass in etwa  $\frac{1}{3}$  der männlichen Tabesfälle Gonorrhoe anamnestisch vorlag.

Edinger<sup>1)</sup> hat vor einigen Jahren seine „Ersatztheorie“ aufgestellt, wonach functionell angestrengte Bahnen einen Materialschaden erleiden, welcher im normalen Organismus wieder ersetzt wird, im geschwächten dagegen in bleibende Degeneration übergeht. Er hat dieselbe experimentell zu stützen versucht, indem er an anämisch gemachten Ratten durch dauernde körperliche Ueberanstrengung Hinterstrangdegenerationen erzeugte. Diese scheinbar sehr bequeme Theorie hat eine Lücke, welche schon Schultze<sup>2)</sup> hervorhob und die neuerdings von Schmaus wieder betont wurde, nämlich der Umstand, dass trotz der Ueberanstrengung, die doch wesentlich die Musculatur betrifft, keine motorischen, nur sensible Störungen auftreten.

Trotz dieser unaufklärbaren Lücke scheint mir obige Theorie sehr beachtenswerth, um so mehr, als wir Fälle kennen, wo dieses Edinger'sche Experiment ungewollt am Menschen gemacht wurde. Ich meine damit jene Fälle von Tabes bei Frauen, die anhaltend mit der Nähmaschine arbeiteten, wie sie z. B. von Guelliot<sup>3)</sup> und Bernhardt<sup>4)</sup> beschrieben wurden. Insbesondere der Fall Bernhardt's, bei dem die Tabes sich auf den unteren Rückenmarksabschnitt beschränkte, während der oberste frei blieb, wofür das Fortbestehen der normalen Pupillenreaction bei fehlenden Patellarreflexen und starker Ataxie spricht, kommt hierfür in Betracht. Hierher scheint mir ferner Hoffmann's<sup>5)</sup> Fall aus der Erb'schen Klinik zu gehören, bei dem die Tabes auftrat im directen Anschluss an anhaltende gleichartige Erschütterungen (6—10000 Erschütterungen täglich) und zwar ohne vorausgegangene Syphilis; allerdings war der 47jährige Mann gleichzeitig schwerer Arbeit und Erkältungen ausgesetzt. Hoffmann verglich damals die Aetiologie seines Falles

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1898. S. 293.

2) Discussion zu dem Edinger'schen Vortrag auf dem Congress für innere Medicin.

3) Note sur deux cas d'ataxie locomotrice chez des ouvrières travaillants à la machine à coudre. Union médicale 1882. No. 2 und 4.

4) Zur Aetiologie der Tabes. Neurol. Centralblatt 1890. S. 710.

5) Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 19. S. 438.

mit dem Thierversuche Mendel's und Fürstner's, welche Hunde auf eine Drehscheibe, die in beständig rotirende Bewegung versetzt wurde, mit dem Kopfe nach der Peripherie befestigten und dadurch paralytischen Blödsinn und nach Fürstner Veränderungen in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks und im Nervus opticus, sowie ähnliche Veränderungen im Gehirn hervorriefen.

Ich glaube daher, dass die Uebereinstimmung der Thierversuche mit den praktischen Erfahrungen immerhin darauf hinweist, dass es wohl berechtigt ist, an eine ätiologische Bedeutung der körperlichen Anstrengungen zu glauben, wenn auch für sie der Boden geebnet sein muss durch gewisse Vorbedingungen, welche einerseits in der Mehrzahl der Fälle durch eine vorausgegangene Syphilis, andererseits, wie bei Guelliot, durch erbliche Belastung oder nach Edinger durch Anämie, deren ungünstigen Einfluss auf die Hinterstränge wir durch Lichtheim ja schon lange kennen, oder endlich durch irgend andere Schädlichkeiten und Gifte gegeben sind. Bemerkt soll hier noch werden, dass diese Ansicht durch die Untersuchungen Kron's<sup>1)</sup> nicht widerlegt wird. Letztere beweisen eben nur, dass Maschinennähen allein keine Tabes macht, ohne dass jedoch auf Grund derselben die Behauptung aufgestellt werden kann, dass beim gleichzeitigen Bestehen einer anderen Noxe angestrenktes Maschinennähen keine Hilfsursache abgibt.

Trotz aller dieser Erklärungsversuche bleiben jedoch immer noch 17,6 Proc. Tabesfälle übrig, für welche in unserem Material eine nachweisbare Ursache fehlt. Ob zu deren, wenigstens theilweisen, Deckung die Syphilis hereditaria herbeigezogen werden kann, muss noch dahin gestellt sein bleiben, bis wir deren ursächlichen Werth für die Tabes durch Autopsien, welche bisher noch gänzlich fehlen, einwandsfrei anzuerkennen im Stande sein werden.

---

Im Folgenden gehe ich zu dem Hauptziel meiner Untersuchungen über, indem ich an der Hand der einschlägigen Literatur und eigener Fälle die Beziehungen darzulegen versuche, welche zwischen Tabes und Trauma bestehen. Die Meinungen gehen hierüber, wie es scheint, ebenso auseinander, wie es bei der Tabes-Syphilisfrage der Fall war und noch der Fall ist.

Die erste grössere Bearbeitung dieser Frage wurde von Klem-

---

1) Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

perer<sup>1)</sup> geliefert, welcher auf Grund von 30 Fällen aus der Literatur und 4 eigenen zum Schlusse kommt, dass ein Trauma die Ursache einer Tabes sein kann. So bestimmt hat sich seither Niemand mehr auszusprechen gewagt, insbesondere nicht, nachdem Hitzig<sup>2)</sup> nach scharfer kritischer Durchmusterung der bekannten Fälle höchstens 6 für einschlägig erklärte und durch Hinzufügung von 2 Fällen Erb's, zwei eigenen und einem Falle Hoffmann's, welcher in meiner Arbeit schon einmal Erwähnung fand, im Ganzen nur 11 Fälle als brauchbare Grundlage für die fernere Discussion über die Frage der traumatischen Entstehung der Tabes bestehen liess. Dieses Material war ihm zu klein, um eine Entscheidung nach der einen oder anderen Seite hin zu treffen, und so überlässt er es der künftigen Forschung herauszubringen, ob es überhaupt eine traumatische Tabes giebt. Erb<sup>3)</sup>, welcher in 5 Proc. seiner Fälle Trauma mit Tabes combinirt findet, drückt sich sehr vorsichtig dahin aus, dass Traumata wohl eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Tabes spielen; er enthält sich aber einer näheren Ausführung. Marie<sup>4)</sup> weist Trauma als alleinige Entstehungsursache zurück und gesteht demselben nur einen Einfluss auf die Localisation der ersten Tabessymptome zu. Adamkiewicz<sup>5)</sup> giebt eine durch Trauma entstehende Rückenmarksschwindsucht zu, welche der gewöhnlichen Tabes entspreche; er erklärt sie jedoch für eine specielle Form der traumatischen Neurose, bei der die mechanische Natur der sie veranlassenden Erschütterung zu einer mehr als nur molecularen, also schon zu einer materiellen Lockerung der Elemente und deshalb zu anatomischen Veränderungen in den getroffenen Nervenbahnen geführt hat. Diese Ausführungen bedürfen keines weiteren Commentars! Nonne<sup>6)</sup> scheint die traumatische Entstehung der Tabes für seltene Fälle anzuerkennen, während Oppenheim<sup>7)</sup> im Trauma eine Hilfsursache sieht, der er wie Hitzig nur einen Einfluss auf den Verlauf zuerkennt. Stern<sup>8)</sup> ist der Ansicht, dass Trauma allein schwerlich Tabes erzeugen könne; es gehöre eine „individuelle Disposition“, die wir noch nicht kennen, dazu. Schmaus<sup>9)</sup> spricht sich

1) Traumatische Tabes. Zeitschrift f. klin. Med. 1890. Bd. 17. S. 100.

2) Ueber traumatische Tabes. Festschrift. Berlin 1894.

3) Die Aetiologie der Tabes. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 53. 1892.

4) Leçon sur les maladies de la moëlle. 1892. S. 312.

5) Ueber traumatische Tabes. Berliner klinische Wochenschr. 1899. Nr. 23. S. 499ff.

6) Syphilis und Nervensystem. 1902. S. 327.

7) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902. S. 141.

8) Ergebnisse der allgemeinen Pathol. u. pathol. Anat. 1896.

9) Vorlesungen über patholog. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 172.

dahin aus, der Umstand, dass wir in vereinzeltten Fällen keine andere Ursache als ein Trauma für die Entstehung der Erkrankung angeben können, beweise nur, dass wir eben die Ursache der Erkrankung noch nicht kennen. Leyden und Goldscheider<sup>1)</sup> erklären, dass die Zurückführung eines Tabesfalles auf ein stattgefundenes Trauma nur mit einer gewissen Reserve geschehen könne, dass jedoch die traumatische Entstehung der Tabes aus theoretischen Gründen als nicht unwahrscheinlich erscheine. Morton Prince<sup>2)</sup> glaubt nicht an eine durch Trauma entstandene Tabes, sondern nimmt in einschlägigen Fällen nur eine Begünstigung einer schon präexistirenden, aber bisher symptomlos verlaufenden Tabes an. Bernhardt<sup>3)</sup> endlich schliesst sich dem Standpunkte Hitzig's an.

Ich lasse nun eine kurze Uebersicht über die seit Hitzig's Zusammenstellung publicirten Fälle folgen, soweit sie mir zugänglich waren, und füge derselben einige selbstbeobachtete an. Bei Durchsicht der Literatur zeigte es sich bald, dass trotz der immer schärfer werdenden Kritik unter dem Titel Tabes und Trauma eine Reihe von Fällen veröffentlicht sind, welche aus später zu erörternden Gründen zur Entscheidung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die Tabes nicht voll zu verwerthen sind. Ich habe daher zwei Gruppen gebildet, deren erste die ungeeigneteren Fälle enthält, während die zweite nur Fälle aufweist, in welchen neben dem Trauma scheinbar keine weitere Ursache für die Tabes zu eruiiren ist.

### I. Gruppe.

1. M. Bernhardt (l. c.): 47jähriger Arbeiter; August 1893 schwere Verletzung des linken Fusses an den Knöcheln durch einen Eichenstamm. Dadurch Bruch beider Fussknöchel, weshalb 4—5 Wochen Gypsverband. Damals schon auffallend verschlechterter Gang und vorübergehend Doppeltsehen. 1895 Parästhesien, Urinbeschwerden, Ataxie, positiver Romberg, fehlende Patellarreflexe und Argyll-Robertson'sches Phänomen. — Anamnestisch liess sich erheben, dass der Mann eine geschwürige Affection am Penis gehabt hat, welche mit subcutanen Injectionen behandelt wurde.

Bernhardt, nimmt selbst an dass hier schon vor dem Unfall eine symptomlos verlaufene Tabes bestanden habe, welche durch denselben acut verschlimmert wurde. Der Fall ist daher nicht als reiner zu betrachten.

1) Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 1897.

2) Refer. Neurolog. Centralbl. XIV. 1895. S. 1133.

3) Monatsschrift f. Unfallheilkunde. 1895.

4) l. c.



2. Ibid. ein Fall von Craig, Dublin. Journal. June 1895 and British medical Journal 1895: Case of locomotor ataxia from injury: Durch leicht scheinenden Fall Bewusstseinsverlust auf 20 Minuten. Nach wenigen Monaten ausgesprochene Ataxie der Arme und Beine, hochgradige Sensibilitätsstörung an den Gliedern, wenig am Rumpf. Fehlende Patellarreflexe, Mastdarm- und Magenkrise, keine Augenstörungen.

Bei dem Fehlen von Augensymptomen ist es nach Bernhardt zweifelhaft, ob es sich um einen Fall von wahrer Tabes handelte. Das kurze Referat gestattet hierüber kein Urtheil.

3. F. Pineles<sup>1)</sup>: 36jähriger Mann, vor 15 Jahren Luxation des linken Oberschenkels, weshalb 6 Monate krank. Kurze Zeit nach seiner Genesung reissende Schmerzen im linken, dann im rechten Bein. Vorübergehend Doppeltsehen vor einem Jahre, dann Abnahme der Sehkraft (beiders. Opticusatrophie). Lues negirt, aber doch sehr wahrscheinlich, weil die Frau des Pat. 3 todte Kinder gebar und ein viertes einen auf Hg-Kur zurückgehenden Hautausschlag hatte.

Pineles selbst nimmt an, dass das Trauma nur für die Localisation der ersten Tabessymptome bei dem durch die Lues prädisponirten Patienten in Betracht kam. Wegen der Combination mit Lues für die vorliegende Frage nicht zu verwerthen.

4. Sänger<sup>2)</sup> berichtet über 2 Fälle von Tabes nach Trauma ohne sonstige Aetiologie, konnte sich aber nicht mit Sicherheit für den Zusammenhang entscheiden. Er glaubt, dass in vielen Fällen die Tabes schon vorher vorhanden war.

In zwei weiteren Fällen waren alte Tabiker ohne Kenntniss ihres Leidens bis zum Unfall.

5. M. Kende<sup>3)</sup>: 48jähriger Holzfäller, vor 3 Jahren während des Wäsherollens das Bein arg beschädigt, seither unsicherer Gang. Verminderte Sensibilität an den unteren Extremitäten. Obstipation, schwere Urinentleerung, Westphal, Romberg, Ataxie, Argyll-Robertson, Neuroretinitis in atrophiam vergens. — Anamnestic im 19. Jahr Tripper, nie Lues, doch starben seine 6 Kinder sehr früh; seine Frau abortirte einmal.

In Anbetracht der luesverdächtigen Anamnese kann der Fall nicht als reiner betrachtet werden.

1) Ein Fall von Tabes im Anschluss an ein Trauma. Demonstration im Wiener medicinischen Club am 27. Nov. 1895, refer. Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 13. S. 615.

2) Bericht der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 20. S. 975.

3) Aetiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. S. 56.

6. E. Gaspardi<sup>1)</sup>: Ein Jahr nach einem Dolchstoss unterhalb des Schlüsselbeins, der den Plexus brachialis traf, entstand das typische Bild der Tabes und zwar entwickelte sich zunächst eine Lähmung und Atrophie des rechten Arms, weiterhin durch Fortschreiten der Degeneration auf die Medulla spinalis die Symptome der Tabes.

Wie kann eine motorische Lähmung auf die Hinterstränge fortschreiten? Nicht hinreichend aufgeklärter Fall!

7. Léaux<sup>2)</sup>: Patient, der nach einem Sturz vom Wagen eine vollständige Lähmung der unteren Extremität aufwies, so dass die Diagnose auf Myelitis transversa gestellt wurde. Allmählich erst bei zunehmender Besserung entwickelten sich die charakteristischen Symptome der Tabes.

Léaux hält es für unwahrscheinlich, dass das Trauma allein die Tabes erzeugt, sondern glaubt, dass in gleichem Maasse hieran die vollkommene Unbeweglichkeit, welche im Anschluss an das Trauma eintritt, schuld ist. — Die Erklärung ist mir unverständlich. Den Fall kann ich in Anbetracht seines Beginns nicht für einen reinen halten.

8. Strauss<sup>3)</sup> stellt einen Mann vor mit deutlichen Erscheinungen von Tabes. Vor 2 Jahren Fall in eine Grube. Vor dem Unfall nach ärztlicher Angabe ausser Pupillendifferenz nichts Abnormes. Nach der Meinung von Strauss handelt es sich um eine durch das Trauma hervorgerufene Tabes.

Das Referat ist zu kurz, um ein Urtheil über den Fall zu gestatten.

## 2 eigene Fälle:

9. 44jähriger Maurer Paul Fabian, ohne hereditäre Belastung. Nie krank, insbesondere nie sexuelle Infection. Mit 26 Jahren verheirathet, hatte 10 Kinder: 1. Kind lebt gesund, 2. und 3. in den ersten Lebensjahren an „Zahnkrämpfen“ gestorben. 4., 5., 6. leben gesund. 7. an „Zahnkrämpfen“, 8., 9. und 10. im ersten Lebensjahr an Schwäche gestorben. Nach der 7. und 9. Geburt je ein Abort. — November 1895 Unfall: Er wurde vom Bahnräumer einer Eisenbahnlocomotive erfasst und 1½ Meter weit geschleift, wobei er mit dem Körper zwischen den Räumer und die Schiene gedrückt wurde. Dabei Quetschung am rechten Oberschenkel und am Kreuz. Es stellten sich dann Beschwerden ein, die ihn 10 Monate lang arbeitsunfähig machten: Leichte Schwäche im rechten Bein, Schmerzen im Kreuz, besonders bei körperlicher Anstrengung. September 1901 neuer Unfall: Beim Einsetzen eines Fensters neigte sich dieses nach aussen; um es nicht fallen zu lassen, griff er, sich stark

1) Sul valore etiologico del trauma nella atassia locomotrice. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*. Ref. im Jahresber. f. Neur. u. Psychiatrie. 1900.

2) Tabes et Traumatisme. *Journal de Neurologie* 1900. Ref. in *Neurolog. Centralbl.* Nr. 1. 1901.

3) Demonstration in der Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin. Ref. in der deutschen med. Wochenschr. 33. 1901.

nach hinten beugend, zu und „überbog sich dabei im Kreuz“. Sofort Schmerzen im Kreuz und in der Magengegend, welche ihn im October zum Aussetzen der Arbeit zwangen. Jetzt zusammenschnürende Schmerzen in der Magengegend; vorübergehend schmerzhaftes Stechen im rechten Fuss und Kniegelenk und in der Wade; bei Witterungswechsel lanzinirende Schmerzen, viel Kältegefühl in Händen und Füßen. Befund: Keine luetischen Residuen, abgesehen von Drüsenpacketen in der Inguinalgegend. Pupillen ungleich, linke enger wie rechte; linke gar nicht, rechte sehr träge auf Lichteinfall reagierend; erhaltene Accomodation. Normales Gesichtsfeld. Hyperästhetische Gürtelzone, besonders für Heiss, am Rumpf zwischen Brustwarzen- und Nabelhorizontale. Sonst durchweg normaler Befund, insbesondere erhaltene Patellarreflexe.

Den Fall, welcher eine ganz incipiente Tabes darstellt, betrachte ich als nicht verwendbar in Folge eines luetischen Verdachtsmomentes, welches darin gegeben ist, dass plötzlich vom 7. Kind ab Fehlgeburten auftreten und schwächliche, nicht lebensfähige Kinder geboren wurden. Auch die Drüsenpackete in der Inguinalgegend erlauben einen Einwurf. Wenn ich auch keineswegs als absolut feststehend annehme, dass hier eine Lues vorliegt, so schalte ich doch diesen Fall aus, um die Kritik möglichst strenge durchzuführen.

10. 38jähriger polnischer Arbeiter, Franz Lyschik. Keine nachweisbare hereditäre Belastung. Mit 25 Jahren verheirathet; 8 Kinder, alle zur richtigen Zeit geboren, 5 im Alter von 5 Tagen bis 5 Jahren an Krämpfen und Diphtherie gestorben; zwei starben während der Geburt; 1 Kind lebt gesund. Januar 1895 glitt L. aus und verrenkte sich das rechte Kniegelenk. Einrenken desselben in Narkose; 5 Wochen Gypsverband. Seither Abgestorbensein der Beine und Unsicherheit beim Gehen, namentlich im Dunkeln. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Magenkrise, kein Potus. — Erst nachträglich giebt L. auf genaues Befragen an, dass sein linkes Bein seit 3 Jahren geschwollen und der Sitz heftiger Schmerzen und des Gefühls von Ameisenlaufen sei, ohne dass er jedoch bis zum Unfall in der Arbeit dadurch gehindert war. Der Befund bot: reflectorische Pupillenstarre, Arthropathie des rechten Kniegelenks; starke Coordinationsstörung; statische Ataxie; Sensibilitätsstörungen an beiden unteren Extremitäten; geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der Brust und Hyperalgesie an den Seiten. Aufgehobenes Lagegefühl an den Beinen; positiver Romberg und fehlende Sehnenreflexe an den Beinen.

Diesen Fall, bei dem die Tabes sicherlich schon vor dem Unfall bestand, führe ich an, um zu zeigen, wie leicht bei weniger intensiver Exploration antetraumatische Tabessymptome übersehen werden können. Eclatant ist der verschlechternde Einfluss des Unfalls.

Vier weitere Fälle, bei welchen Lues als wahrscheinlich resp. als erwiesen vorliegt, übergehe ich, da sie nichts Neues bieten und

zudem für die Entscheidung vorliegender Frage nicht sicher verwendbar sind.

## II. Gruppe.

1. R. Lammers<sup>1)</sup>: 49jähriger Waldarbeiter, immer gesund, ohne Heredität. Fall beim Tragen eines  $\frac{5}{4}$  m langen Klotzes; davon Muskelzerreissung und mehr als  $\frac{1}{2}$  Jahr infiltrierte Stelle am l. oberen Oberschenkeldrittel. Gang schlotternd, verlangsamt. Starke Abmagerung des l. Oberschenkels. Fibrilläre Zuckungen. Beiderseits schwaches Kniephänomen. 11 Monate später schlechtes Gehör und subjective Geräusche; reflectorische Pupillenstarre bei erhaltener Accomodation. Romberg positiv. Elektrische Untersuchung normal. Schwache Patellarreflexe. Herabsetzung der Berührungsempfindung an den Fusssohlen, besonders am linken. 1 Jahr nach dem Unfall erloschene Patellarreflexe, Ataxie.

Lammers glaubt, dass hier das Trauma die Ursache der Tabes sei. Einseitiger Beginn!

2. Mendel<sup>2)</sup>: 42jähriger Böttcher, Potator, keine Lues. 1891 Unfall: 9 m tiefer Fall von der Leiter. Durch Einhaken des Flaschenzugs machte der Körper vor dem Fall einige drehende Bewegungen. Davon Hautwunde am Kopf, Blutunterlaufung am Rücken, der rechten Hüfte und dem rechten Oberschenkel.  $\frac{1}{4}$  Jahr nach dem Unfall anfallsweise stechende Schmerzen im Bein. 6 Monate später Blasenbeschwerden; dann Unsicherheit, Gürtelgefühl etc.

Mendel meint, dass der erwähnte Unfall zwar nicht mit Sicherheit als Krankheitsursache bezeichnet werden kann, dass derselbe aber jedenfalls einen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit ausgeübt habe.

3. Jakoby<sup>3)</sup>: October 1895 fiel einem Arbeiter ein schwerer Schraubenschlüssel auf den rechten Fussrücken und eine Zinkplatte gegen den rechten Unterschenkel. 7 Wochen später ein Geschwür unter der grossen Zehe. Im Laufe der Monate bildete sich eine Tabes aus, welche jedoch erst nach  $\frac{3}{4}$  Jahren diagnosticirt wurde. Später Arthropathie des rechten Fussgelenks.

Die Tabes sieht der Verfasser beim Fehlen jeder anderen Aetiologie als traumatische an.

4. E. Lembke<sup>4)</sup>: 51jähriger Braumeister, nie geschlechtskrank; stets

---

1) Ein Fall von traumatischer Tabes. Centralbl. für innere Medicin 1897. S. 777.

2) Tabes und multiple Sklerose in ihrer Beziehung zum Trauma. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. S. 97.

3) Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1898. Nr. 2. Ref. im Jahresber. für Neurol. u. Psychiatrie. S. 959.

4) Archiv für Unfallheilkunde. 1901. S. 35.

gesund, aber immer schwer gearbeitet. 11 gesunde Kinder. Kein Abort. 1889 Sturz mit der Nothtreppe in den Keller. Bewusstlosigkeit und hochgradige Anschwellung des linken Fusses und Unterschenkels, der sich zwischen zwei Treppenstufen klemmte. Seit dem Unfall blitzartige heftige Schmerzen zuerst im linken, dann im rechten Bein, Abnahme der Sehschärfe, des Gedächtnisses, des Gehörs links, pelziges Gefühl in beiden Beinen. Reflectorische Pupillenstarre, Ataxie, Romberg positiv, Verlust der Sehnenreflexe, gastrische Krisen. Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen. Beginn der Tabes zwischen 1890 und 1891.

Die Ursache der Tabes kann in der schweren Erschütterung des Centralnervensystems liegen; Lembke hält es aber für wahrscheinlicher, dass eine aufsteigende Neuritis zu Degenerationen im Rückenmark und speciell in den Hintersträngen geführt habe. Scheinbar einseitiger Beginn!

5. Trömmer<sup>1)</sup>: 42jähriger Arbeiter, erblich nicht belastet, keine Lues, mässiger Potus, gesund bis zum Unfall. 1894 Quetschung des linken Fusses und starke Schwellung, welche trotz mehrfacher Behandlung die Wiederaufnahme der Arbeit verhinderte und auch nach Wiederkehr der Beweglichkeit Schmerzen und Parästhesien im Fuss zurückliess. 8 Wochen darauf mangelhafte Erection und Schwierigkeit beim Uriniren.  $\frac{3}{4}$  Jahre später Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Dann nahm die Tabes ihren gewöhnlichen Gang. Reflectorische Pupillenstarre, Doppelbilder, erloschene Patellarreflexe, Ataxie, Sensibilitätsstörungen.

Uebergewicht der Symptome auf der Seite und am Ort der Verletzung. — Der Fall ist ein reiner! Auch Nonne (Syphilis und Nervensystem. 1902. S. 327) erkennt ihn als reine traumatische Tabes an.

2 Fälle mit positivem Luesbefund, einer von Mendel, der andere von Trömmer berichtet, habe ich als ungeeignet weggelassen. 3 Fälle von Morton Prince waren mir leider nicht zugänglich.

#### Eigene Fälle:

6. Johann Olejnik, 37jähriger Arbeiter, keine neuropathische oder sonstige hereditäre Belastung. Keine körperlichen Strapazen und Durchnässungen; kein Potator, kein Raucher. Nie venerisch krank. Mit 25 Jahren verheirathet; 6 gesunde Kinder, eines starb 2 Jahre alt an Krämpfen, zwei an Scharlach; keine Fehlgeburt. 1889 Verletzung der 3 rechten Mittelfinger durch eine Maschine, weshalb  $\frac{1}{4}$  Jahr zu Hause. Sonst bis 1897 nie krank. Am 31. Mai 1897 Sturz von einer 1,5 m hohen Rampe aufs Cementpflaster, wobei derartiges Aufschlagen des Hinterkopfes, dass er etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde besinnungslos blieb. Schmerzen im Nacken, so dass er den Kopf nicht drehen konnte; Blutung aus Mund und Nase; Verstauchung der rechten Hand, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Juli 1897 Fall aufs linke Knie und Anschwellung desselben.

1) Tabes nach Trauma. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 7. 1899. S. 147.

Seither häufig Stiche in demselben und ständige Schwäche. Ende 1897 Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln; Doppelsehen; Ohrensausen; Ende 1899 Parästhesien in den Füßen und Störungen beim Wasserlassen. Jetzt häufig Kopfschmerzen und Schmerzen im Nacken bei Bewegung, viel Schwindelgefühl; Ohrensausen und „Pfeifen“; lanzinirende Schmerzen; stechende Schmerzen und Schwächegefühl in der rechten Hand und im linken Knie. Pressen beim Wasserlassen.

Aus dem Befund ist hervorzuheben: Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen frei, aber schon bei kleinen Excursionen Schmerzáusserungen. Wirbelsäule intact. Nirgends Residuen einer überstandenen Lues. Keine Störung des Intellekts. Stimmung meist trübe und weinerlich. Linkes Bein leicht ataktisch, rechtes nicht. Romberg schwach positiv. Herabsetzung der rohen Kraft im rechten Arm, in der rechten Hand und im linken Bein ohne stärkere Atrophien oder Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Schlaffe Gelenke. Anästhetische Gürtelzone um die Brust, auf die Innenseite der Arme übergreifend. Hypalgesie der Arme, der Aussenseite der Beine und des unteren Unterschenkeldrittels nebst Füßen. Ueberempfindlichkeit gürtelförmig unter der anästhetischen Zone und auf der Innenseite der Oberschenkel; hier Summation der Reize. Gelenkempfindungsstörung in den Fingergelenken. Aufgehobene Stimmgabelschwingungsempfindung an der unteren Extremität. Auffallende Empfindlichkeit für grelles Licht in den Augen. Gesichtsfeld für Weiss und Farben concentrisch eingeengt trotz normaler Sehschärfe und normalem Augenhintergrund. Pupillen reflectorisch und accommodativ starr. Fehlende Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe fehlen; Fusssohlenreflex herabgesetzt. Cremasterreflex vorhanden.

Es ist also für diesen Fall auch nicht das geringste Verdachtsmoment für Lues vorhanden und der Mann hat so jung geheirathet, dass, falls doch eine Lues vorausgegangen wäre, dieselbe mindestens hätte zu Tage treten müssen in Gestalt von Sterilität oder Fehlgeburten oder wenigstens ungesunden Kindern. Nichts von Alledem ist zu finden und auch andere ätiologische Momente, Durchnässungen, Erkältungen, Heredität u. s. w., fehlen gänzlich.

Andererseits kann es, auch ohne Beibringung des anatomischen Beweises, keinen Moment zweifelhaft sein, dass es sich um eine Tabes handelt, deren Anschluss an das Trauma eclatant ist und welche insofern sich von dem gewöhnlichen Verhalten einer Tabes unterscheidet, als bei ihr das schon von Hitzig betonte Moment des stärkeren Befallenseins der verletzten Körperteile, womit auch die Fälle II 1, 4, 5 übereinstimmen, offen und klar zu Tage tritt.

Es finden sich aber in dem Krankheitsbilde Symptome, welche darauf hindeuten, dass neben der Tabes noch eine traumatische

Neurose vorlag. Hierher rechne ich die concentrische Gesichtsfeld-einschränkung ohne entsprechenden Befund am Augenhintergrund und an der Sehkraft, die Herabsetzung der rohen Kraft an den vom Trauma betroffenen Gliedern ohne weiteren Symptome der motorischen Sphäre, die Ueberempfindlichkeit der Augen für grelles Licht, die auffallende Grösse der hyperästhetischen Zone und endlich die gehäuften subjectiven Beschwerden neben der auffallenden psychischen Depression. Ehe ich auf die Gesichtspunkte, welche sich aus dieser Combination ergeben, näher eingehe, will ich noch einen zweiten Fall mittheilen.

7. Heinrich Scholz, 40 Jahre, Hauer. Ohne nervöse Belastung. Früher stets gesund, nur vor 9 Jahren ein beiderseitiger Lungenkatarrh. Lues entschieden negirt. 4 lebende Kinder, 1 Mädchen im Alter von 16 Tagen gestorben. Keine Fehlgeburten. Kein Potatorium.

Am 2. November 1893 erlitt er einen Unfall dadurch, dass er in einem Stollen von einer herabfallenden Kohlenmasse (Gesammtgewicht ca. 6 Centner) „an Händen und im Gesicht gestreift“, jedoch nicht auf den Rücken geworfen wurde. Er fiel überrücks zu Boden und soll kurze Zeit bewusstlos gewesen sein, zum grössten Theil, wie er selbst glaubt, in Folge des Schreckes. Am rechten Mundwinkel und an der rechten Hand trug er einige offene Wunden davon. Sofort nach dem Unfall verspürte er nichts, auch keine Schmerzen am Kopf oder Rücken und konnte gehen wie vordem. Der Hautwunden halber wurde er ins Lazareth aufgenommen. Nach 3 Wochen geheilt entlassen, verspürte er zum ersten Male eine „Steifigkeit“ in den Beinen, bald stellte sich Unsicherheit beim Gehen ein, so dass er schliesslich im Februar 1894 nur noch mit dem Stock gehen konnte. Auch dabei musste er immer auf den Weg und seine Füsse sehen, um nicht hin und her zu taumeln. Erschwertes Gehen im Dunkeln. Keine Blasenbeschwerden. Gefühl von Eingeschlafensein und dauerndem Kriebeln in den Füssen, sowie in der Steiss- und Kreuzbeingegend. Scholz war im December 1894 in der Klinik, wo folgender Befund erhoben wurde:

Reducirter Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Keine Spuren einer früher überstandenen Lues. Vom Unfall herrührende Narben an der rechten Hand. Wirbelsäule ohne Deformität. Pupillen gleich weit, reflectorisch und accomodativ prompt reagirend. Uebrigster Augenbefund normal. Kehlkopfbefund o. B. Hirnnerven ohne Störung. An den Fingern bei jeder Bewegung schnellschlägiger Tremor. Die übrige Motilität an den oberen Extremitäten normal. Motorische Kraft in den unteren Extremitäten, besonders in der Beugemusculatur herabgesetzt. Hochgradige Ataxie der Beine. Gang atactisch, stark schwankend; auch beim Stehen schon mit offenen Augen starkes Schwanken. Sehnenreflexe erloschen. Hautreflexe schwach. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Patient sofort um. Tastempfindung: Schwache Berührungen werden an den Fusssohlen und in einer gürtelförmig um den Thorax verlaufenden Zone zwischen der 4. Rippe und dem Rippenbogenrand nicht empfunden, starke Berührung dagegen prompt wahrgenommen und localisirt. Schmerz-

empfindung herabgesetzt, besonders im Gesicht und an den Unterschenkeln. Temperaturempfindung ebenfalls daselbst vermindert. Lagegefühl erhalten. Zeitweise Schwäche des Detrusor vesicae. Organbefund normal. Puls regelmässig, durch psychische Erregung unverhältnissmässig leicht beschleunigt.

Das Krankheitsbild bot also verschiedene auffallende Erscheinungen dar. Es fanden sich starke motorische Ataxie, fehlende Sehnenreflexe und ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, dagegen keine Pupillenstarre, keine lanzinirenden Schmerzen, keine ausgesprochenen Blasenstörungen, kurz es bestand ein atypisches Bild der Tabes. Andererseits liegen positive Zeichen vor, welche in das Krankheitsbild der Tabes nicht passten, das Zittern der oberen Extremitäten und die grosse Erregbarkeit der Gefässnerven. Es wurde daher angenommen, dass es sich nicht um eine Tabes dorsalis, sondern um eine chronische Entzündung des Rückenmarks (Sklerosis spinalis multiplex?) handelte, welche allerdings vorwiegend in den hinteren Partien des Rückenmarks ihren Sitz haben musste. Der Zusammenhang der Erkrankung mit dem Trauma wurde als sicher angenommen.

Inzwischen sind viele Jahre vergangen, ohne dass sich Scholz wieder zur Untersuchung stellte. Ich suchte ihn daher im Mai 1901 in seiner Waldenburger Wohnung auf und stellte Folgendes fest:

Seit seinem Aufenthalt in der Klinik anno 1894 ist sein Leiden langsam schlimmer geworden. Der Gang wurde immer unsicherer, war jedoch bis vor ca. 2 Jahren mit Hilfe von zwei Stöcken möglich; seither liegt Scholz im Bett. Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr totaler Schwund des Sehvermögens beiderseits, zuerst links, dann rechts. Ab und zu ziehende Schmerzen im Kreuz, keine Parästhesien, keine Krisen. Kein Tremor. Arme und Hände wie früher zu gebrauchen. Stuhl- und Urinentleerung ungestört. Objectiver Befund: Guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass. Psyche normal. Keine Zeichen einer alten Lues. Herz: Sichtbare, lebhafte Pulsation im 2. und 7. ICR, ebenda geringe Dämpfung auf die Herzdämpfung aufgesetzt. Herz nach links stark verbreitert, nach rechts nur wenig. Spitzenstoss im 3. ICR  $1\frac{1}{2}$  Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Ueber der Aorta und dem obersten Sternaltheil hört man ein systolisches Schwirren und ein diastolisches Geräusch, das über dem Sternum deutlicher wird. Fortgeleitet hört man unreine Töne an der Herzspitze. Puls celer, non altus, etwas beschleunigt. Keine Dyspnoe, keine Schmerzen, überhaupt keine subjectiven Beschwerden von Seiten des Herzens. Die übrigen Organe ohne Besonderheit. — Gehen unmöglich. Ueberaus starke Ataxie der unteren Extremitäten; keine Spur von Ataxie in den Armen. Kein Tremor, insbesondere auch nicht bei intensiven Bewegungen. Gehirnnerven absolut normal. Keine Augenmuskelerstörungen. Kein Nystagmus. Heisere Stimme. Zunge überallhin ausgiebig beweglich. Keine motorischen Reizerscheinungen oder Schwäche-



zustände. Sehr starke Hypotonie, vor Allem der unteren Extremitäten. Berührungsempfindung nur am Kopf, Hals und oberstem Brusttheil bis zum unteren Rand der 2. Rippe normal. Grosse anästhetische Gürtelzone um Brust und Bauch, welche sich an der Innenseite der Arme bis zum Handgelenk erstreckt. Hypästhesie des unteren Rumpftheils und der obersten Partie des Oberschenkels. Totale Anästhesie der Beine. Die Schmerzempfindung ist in den anästhetischen Bezirken ganz aufgehoben; in der hypästhetischen Zone starke Verlangsamung der Schmerzempfindung. Grobe Störung des Localisationsvermögens. Totale Aufhebung der Gelenkempfindung an den unteren Extremitäten und der Hüfte, herabgesetzte an den Fingergelenken. Aufgehobenes Lagegefühl. Verspätete Schmerzempfindung bei Druck des Hodens. Totale Amaurose (Sehnervenatrophie? Mangels eines Augenspiegels nicht untersucht). Gehör gut. Keine Visceralsymptome. Pupillen gleichweit, reflectorisch starr bei erhaltener Accommodation. Fehlende Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen. Keine trophischen Störungen. — Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr starb Scholz; leider wurde keine Autopsie gemacht.

Die erneute Untersuchung brachte also insofern Klarheit, als ein Zweifel an der Diagnose *Tabes dorsalis* nicht mehr möglich war. Als Nebebefund stellte sich ein Aortenaneurysma heraus.

Dieser Fall scheint mir von sehr grosser Bedeutung zu sein, insofern der ersten klinischen Untersuchung, welche schon ein Jahr nach dem Unfall vorgenommen werden konnte, also zu einer Zeit, wo die Diagnose noch unsicher war, weil gleichzeitig Erscheinungen, die scheinbar gegen *Tabes* sprachen, vorhanden waren, eine zweite Untersuchung nach 7 Jahren folgte, welche die Diagnose einer *Tabes* als sicher erwies und feststellen konnte, dass die der Annahme einer *Tabes* scheinbar widersprechenden Symptome inzwischen verschwunden waren. Ich glaube darnach berechtigt zu sein, dass ich dieselben, insbesondere den Tremor, beim Fehlen jeder anatomischen Erklärung für functionelle Störungen ansehe. Es ergibt sich daraus der Schluss, dass zur Zeit der ersten Untersuchung eine complicirende traumatische Neurose vorgelegen hat, ähnlich wie im Falle 6 der Gruppe II.

Bei Sichtung des vorliegenden Materials zeigte sich also, dass eine Reihe von Fällen zur Entscheidung der absoluten Bedeutung des Traumas für die *Tabes* überhaupt nicht, oder nicht voll verwendbar waren. Ich rechne hierher vor Allem diejenigen Fälle, bei welchen die Diagnose *Tabes* nicht über jeden Zweifel erhaben ist (I 2, 6, 7), sodann diejenigen, bei welchen die Kürze der Mittheilungen ein Urtheil nicht zulässt (I 2, 8). Ferner rechne ich hierher die Fälle, bei welchen der Verdacht oder sogar die zugegebene Thatsache vorliegt,

dass schon vor dem Unfall eine incipiente Tabes bestand (I 4, 10), und endlich alle Fälle, in denen Lues oder Luesverdacht vorliegt, da ja natürlich nach den vorhergehenden Ausführungen einerluetischen Antecedenz eine weit grössere Bedeutung beizulegen ist, wie sie eventuell dem Trauma zukommen könnte (I 1, 3, 5, 9).

Wenn nun diese Fälle zur Entscheidung der Frage, ob ein Trauma primär eine Tabes erzeugen kann, für ungeeignete bezeichnet werden müssen, so bieten sie doch grosses Interesse insofern, als sie die indirecten Beziehungen, welche zwischen Tabes und Trauma bestehen, wohl zu illustriren vermögen.

Wie eingreifend ein Trauma auf einen Organismus wirken kann, welcher durch eine vorausgegangene Lues zur Tabes prädisponirt ist, zeigen die Fälle 1, 3, 5, 9, wo die Tabes im Anschluss an den Unfall acut einsetzte und rasche Fortschritte machte. Ob hier das Syphilitoxin erst unter der Einwirkung des Traumas, welches auf das Centralnervensystem nur eine allgemein schädigende Wirkung ausübt, den Hintersträngen gefährlich wird, oder ob schon vor dem Trauma eine incipiente, bisher symptomlos verlaufene Tabes vorliegt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Es kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass ein Trauma bei bestehender Lues eine metasymphilitische Affection, für welche wir ja wohl die Tabes ansehen, hervorrufen kann, ebenso wie es spezifische Affectionen nachgewiesenermassen am Orte seiner Einwirkung wachzurufen vermag. Stern<sup>1)</sup> weist darauf hin und beruft sich dabei auf die Annahme Gudden's<sup>2)</sup>, betreffend die Rolle des Traumas in der Aetiologie der traumatischen Paralyse, wonach für die Entstehung derselben, abgesehen von dem Trauma, noch eine individuelle Disposition vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch die Heredität und durch die Acquisition der Lues geliefert wird. Diese Erklärung ist einleuchtend und kann wohl acceptirt werden.

Für viele, vielleicht sogar für die meisten Fälle mitluetischer Antecedenz muss man jedoch annehmen, dass schon vor dem Trauma eine incipiente Tabes vorgelegen hat, selbst wenn für dieselbe scheinbar keine Symptome vorhanden gewesen waren. Kennen wir doch aus jüngster Zeit Fälle, wo anatomisch eine tabische Degeneration sich vorfand, ohne dass zu Lebzeiten die entsprechenden Erscheinungen vorhanden gewesen waren. Einen solchen Fall beschreiben Cassirer und Strauss<sup>3)</sup>, und ich selbst verfüge über einen

1) l. c.

2) Arch. f. Psychiatrie. 1894. Bd. 26.

3) Wernicke-Ziehen's Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. Bd. X. S. 241.

Fall<sup>1)</sup>, wo eine reflectorische Pupillenstarre, welche isolirt vorlag, zur genauen Untersuchung des Centralorgans führte bei einem Phthisiker, welcher keine diesbezüglichen subjectiven Beschwerden hatte ausser selten einmal auftretenden wenig intensiven Schmerzen, welche er in der Anamnese spontan nicht einmal beiläufig erwähnte, sondern erst auf genaueres Exploriren zugab. Trotzdem typische Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarks! Solche Fälle werden auch der genauen Forschung häufig genug entgegen.

Dass aber ein Trauma, das eine schon vorhandene Tabes trifft, welche bislang schleichend und beschwerdelos verlaufen war und Jahre lang vielleicht nicht den geringsten Fortschritt gemacht zu haben schien, derselben äusserst gefährlich werden kann, wissen wir genau. Eine jähe Verschlimmerung und ein acutes Fortschreiten des Processes, wie z. B. in Fall I 1 und 10, ist häufig genug die Folge. Was die eigentliche Ursache ist, ob der nervöse Shok oder die oft lange andauernde Bettruhe, wie Mendel meint, ist noch nicht klar. Ich möchte mich für beides entscheiden, einerseits weil wir wissen, dass z. B. einem im Anfangsstadium der Ataxie lebenden Tabiker eine aufgezwungene lange Bewegungslosigkeit ebenso schlecht bekommen kann, wie eine übermässige körperliche Anstrengung, andererseits weil das Trauma auch auf Tabiker schlecht einwirkt, welche nicht gezwungen sind, nach dem Unfall das Bett zu hüten. In beiden Fällen spielt natürlich die durch die Arbeitslosigkeit verschlechterte sociale Lage und die damit häufig genug verbundene ungentügende Ernährung eine grosse Rolle.

Wie steht es aber mit denjenigen Fällen, in welchen sich keine andere Ursache zu finden scheint wie das Trauma?

Auch unter ihnen rangiren wohl trotz sorgsamster Auswahl immer noch eine Reihe von Fällen, bei welchen schon vor dem Unfall eine Tabes vorgelegen hatte. Äusserst selten nur kommt es vor und es ist gewissermassen als ein Zufall zu betrachten, dass eine genaue Untersuchung des Nervensystems bei einem Unfallspatienten kurz vor dem Unfall vorgenommen worden war. Wie schwierig aber die Aufnahme einer Anamnese ist, welche eine incipiente Tabes zu eruiiren versucht bei Unfallspatienten, welche häufig genug einerseits durch die Furcht vor pecuniären Nachtheilen in Form einer Beeinträchtigung der Unfallrente zum Schweigen und Ableugnen sich genöthigt halten, andererseits durch Indolenz oder in Folge gestörten psychischen Gleichgewichts

---

1) Eine ausführliche Beschreibung dieses Falles wird demnächst in der Münchener medic. Wochenschr. erscheinen.

eventuelle Symptome nicht beachtet haben, weiss Jeder, der sich schon intensiver damit beschäftigt hat. Wie leicht hierbei Frühsymptome übergangen werden können, dafür bietet Fall I 10 ein lehrreiches Beispiel. Erst auf eindringliches Befragen kam es zum Vorschein, dass schon vor dem Unfall Symptome, welche auf eine incipiente Tabes zu beziehen waren, bestanden hatten. Wie oft kommt es ferner vor, dass bei einem Patienten, welcher wegen irgend eines anderen Leidens den Arzt aufsucht, sozusagen als Nebensbefund, nicht etwa geführt durch diesbezügliche Klagen, sondern veranlasst durch das Bestehen einer reflectorischen Pupillenstarre oder fehlender Patellarreflexe mit oder ohne Sensibilitätsstörungen, eine incipiente Tabes diagnosticirt wird, von deren Bestehen der Patient bislang keine Ahnung hatte und welche ihm vielleicht auch späterhin noch viele Jahre nicht die geringsten Beschwerden macht. Ich erinnere hier nochmals an die vorne angeführten Rückenmarksbefunde bei Leuten, deren Untersuchungsbefund in vivo kaum die Diagnose einer incipienten Tabes erlaubte und deren Beschwerden nach dieser Richtung gleich Null waren.

Halten wir uns alle diese Thatsachen vor Augen, so muss auch der kleine Rest von scheinbar reinen traumatischen Tabesfällen noch äussersten Zweifeln begegnen.

Es giebt nun eine Reihe von Fällen, in welchen das Trauma gleichzeitig eine traumatische Neurose und eine Tabes nach sich zieht. Ich konnte deren zwei (II 6 und 7) beibringen und auch von Bernhardt<sup>1)</sup> finde ich eine einschlägige Mittheilung. Mag man nun ein Anhänger von der Lehre der psychogenen Natur jener Störungen sein, welche man mit dem Sammelnamen „traumatische Neurose“ zusammenfasst oder mehr der neuerdings wieder von namhafter Stelle (Schmaus, Goldscheider<sup>2)</sup>) in Erwägung gezogenen Auffassung zuneigen, die eine anatomische Läsion in Gestalt einer mechanischen Einwirkung des peripheren Nervenschoks in den Vordergrund stellt, — jedenfalls lässt es sich nicht von der Hand weisen, dass eine ausgebildete traumatische Neurose eine erhebliche Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems nach sich zieht und einen geeigneten Boden schafft für die Entstehung und rasche Weiterentwicklung einer anderen Nervenkrankheit, wozu noch als weiteres begünstigendes Moment die häufig genug mit ihr verbundene Aenderung der socialen Lage zu Ungunsten

1) Beitrag zur Lehre von der allgemeinen und localen traumatischen Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 18.

2) Zur Theorie der traumatischen Neurosen. Leyden-Festschrift. Bd. II. Berlin 1902.

des Patienten hinzukommt. Dringt nun auf irgend welchem Wege ein Toxin, welches eine elective Wirkung auf die bei der Tabes in Betracht kommenden sensiblen Bahnen ausübt, in den Körper oder kreist dasselbe bereits vor dem Unfall in demselben, so ist es ohne Weiteres einleuchtend, dass eine endgültige Schädigung der bei dem allgemeinen Nervenshok mitbetroffenen tabischen Prädispositionsstellen leichter und schneller zu Stande kommen wird, wie es unter anderen Umständen der Fall gewesen wäre. Ja, es wird vielleicht nunmehr die tabische Degeneration ausgelöst durch ein Toxin, welches für sich allein zur Einleitung des Krankheitsprocesses nicht kräftig genug gewesen und vom gesunden Organismus kraft seiner Schutzeinrichtungen anstandslos unschädlich gemacht worden wäre. Dass ein Trauma durch seine consecutive Schädigung des gesammten Centralnervensystems erst recht ungünstig auf eine bereits vorhandene tabische Erkrankung einwirken und ein acutes Fortschreiten derselben veranlassen kann, ist ohne Weiteres klar.

Fasse ich nun zum Schluss meine Erwägungen zusammen, so möchte ich meine Ansicht dahin formuliren, dass es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht giebt, dass vielmehr alle Fälle, in welchen sich die Tabes an ein Trauma anschliesst, nur insofern mit dem Trauma in Verbindung zu bringen sind, als dasselbe die Rolle einer Hilfsursache spielt, welche prädisponirend wirkt, oder bei bereits vorhandener Prädisposition eine tabische Erkrankung auslösen resp. eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen und rasch verschlimmern kann.<sup>1)</sup>

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Windscheid, Tabes und Trauma. Münchener medic. Wochenschrift 1903. Nr. 26. S. 1115 und v. Leyden, Zur Aetiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 20, konnten noch nicht berücksichtigt werden.

## XIX.

### Ueber Mikropsie und Makropsie.

Von

**Dr. Otto Veraguth,**

Privatdocent in Zürich.

Das Wort Mikropsie bedeutet eine qualitative Sehstörung, bei welcher der Mensch die Dinge, die irgendwo in seinem Blick- und Gesichtsfeld liegen, kleiner, bezw. weiter entfernt sieht, als sie thatsächlich sind. Den gegensätzlichen fehlerhaften Sehaect nennt man Makropsie oder Megalopsie.

Beide Phänomene zeigen sich gelegentlich im Symptomencomplex verschiedener Erkrankungen des Nervensystems.

In Charcot's poliklinischen Vorlesungen (1888) ist bei fünf Fällen die Rede davon. Der erste betraf eine Tabes, die mit Hysterie complicirt war. Die letztere Zusatzdiagnose war gerechtfertigt durch Hemianästhesie, Ovarie, Globus und typische hysterische Anfälle. Diese Patientin litt an concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung und Makropsie. Beim zweiten Falle handelte es sich um eine traumatische Hysteroneurasthenie mit motorischer Hemiplegie, Hemianästhesie der Haut und der tiefen Weichtheile, „Verlust des Muskelsinns und der Lageempfindung im Raum“, beiderseitiger Gesichtsfeldeinschränkung und Anfällen von Mikro- und Makropsie. Monoculäre Mikropsie und Polyopsie constatirte Charcot bei einer weiteren Patientin — Tabes mit Hysterie — und zwar auf der Seite der Anästhesien des Geschmackes, des Geruches und der Hautsensibilität. Ein vierter Fall, hysterischer Dégénéré, litt an rechtsseitiger Hemianästhesie, „Verlust des Muskelsinns“ der rechten oberen Extremität, rechtsseitiger Parese, rechtsseitiger Amaurose, linksseitiger Gesichtsfeldeinschränkung und Mikromegalopsie. Bei dem fünften Patienten schliesslich handelte es sich um hysterische Krisen, rechtsseitige Hemianalgesie, hysterogene Punkte, „Herabsetzung des Muskelsinns“, Mikromegalopsie und Dyschromatopsie.

Ein weiterer Fall von *Macropsia hysterica* wurde von De Bono<sup>1)</sup>

---

1) De Bono, *Macropsia isterica*. Arch. di Ophthalmol. IV. p. 397.  
Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

1897 veröffentlicht. Bei einem neuropathischen Bauern trat während der Feldarbeit plötzlich Polyopsie und gleich darauf andauernde Makropsie auf. Atropin und Concavgläser konnten nicht Reduction der Bilder hervorbringen. Die Augen waren gesund. Heilung durch Wach suggestion.

In der Aura epileptica sind Mikropsie und Makropsie von verschiedenen Autoren beobachtet worden.

Voisin<sup>1)</sup> schreibt unter dem Kapitel „Aura sensorielle“: „...andere Male scheinen die Objecte dicker, grösser, kleiner, als sie thatsächlich sind, oder mit a. W. die Kranken haben die Empfindung, dass die Gegenstände sich entfernen oder sich ihnen nähern. Wenn die Objecte sich zu nahe herانبewegen, haben sie ein Erstickungsgefühl und werden bewusstlos.“

Binswanger<sup>2)</sup> und Gowers<sup>3)</sup> erwähnen der Mikro- und Makropsie als seltener Aurasymptome in Besprechungen, auf die wir weiter unten zurückkommen werden.

In neuester Zeit hat Henri Meige<sup>4)</sup> in der Société de Neurologie de Paris über einen Fall von Mikropsie bei einem Tiqueur berichtet. Es handelte sich um einen 15jährigen Jungen, der mit 7 Jahren an einem Tic der Augenschliessmuskel und einige Jahre später an Stottern erkrankte. Von Zeit zu Zeit zeigt sich bei diesem Kranken Mikropsie. Dieselbe tritt ohne nachweisbare Ursache und ohne Vorboten allmählich auf, dauert einige Minuten und verschwindet auf gleiche Art. Sie macht sich nur bei künstlichem Licht bemerkbar und besonders, wenn der Knabe ein Object eine Zeit lang fixirt. Trotz ihrer Verkleinerung sieht er die Dinge vollständig scharf. Zeichen von Hysterie sind bei diesem Patienten nicht nachweisbar. — In der Discussion bemerkte Mr. Anglade<sup>5)</sup>, dass die Mikropsie bei Geisteskranken nicht so selten constatirt werde. Er findet sich mit dieser Aussage in Uebereinstimmung mit Pichou<sup>6)</sup>, der 1888 schon diese Thatsache festgestellt hat.

Dieser spärlichen Ausbeute bei der Durchsuchung der mir zugänglichen neurologischen Literatur mag die Bemerkung beigelegt werden, dass die grossen Handbücher über Epilepsie von Reynold Russels, Féré, Gélinau, die Abhandlung von Jolly über Hysterie

1) Voisin, L'épilepsie. 1897. p. 59.

2) Binswanger, Epilepsie. 1899. S. 191.

3) Gowers, Epilepsie. 1902. Uebersetzt von Weiss. S. 88.

4) Revue neurologique 1903. Nr. II. p. 100.

5) l. c. p. 101.

6) Pichou, L'encéphale. Ref. im Neurol. Centralbl. 1888.

und Neurasthenie im Handbuch für praktische Medicin, in demselben Werk der Aufsatz von Schmidt-Rimpler über die Krankheiten des Auges in ihren Beziehungen zur inneren Medicin, und schliesslich Pitres' vorzügliche „Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme“ der Mikro- und Makropsie keine Erwähnung thun.

Im Folgenden sei mir gestattet, mit vier weiteren Fällen zunächst die Casuistik der in Frage stehenden Symptome zu erweitern.

Der erste wurde von meinem Freund Dr. Ulrich, Arzt der schweiz. Anstalt für Epileptische, in der ersten Wintersitzung 1902 des neurologisch-psychiatrischen Vereins von Zürich vorgestellt. Die folgenden Angaben verdanke ich der Liebenswürdigkeit dieses Collegen.

#### Beobachtung 1.

M., 30 J. alt, nicht belastet, litt in der Jugend an Convulsionen. Mit 25 Jahren traten Absencen auf, von ca. 1 Monat Dauer, ohne Krämpfe, mehrmals täglich. Mit 28 Jahren stellten sich schwere convulsive, typisch epileptische Anfälle ein, welche sich alle 8—14 Tage wiederholten. Am 29. November 1901 trat M. in die Anstalt ein und blieb bei Alkoholabstinenz (er war vor dem Eintritt Schenkbursche und trank mindestens 2 Liter Bier im Tag) und mit 2—3 g Bromkali vollständig anfallsfrei bis zum October 1902. In diesem Monat hatte M. zum ersten Mal folgende Erscheinung: Er sah plötzlich für einige Secunden alles hochgradig vergrössert. Während dieser Zeit war er im Stande zu lesen, doch erschienen ihm die Buchstaben um das 2- und 3fache vergrössert. Dabei hatte M. ein kurzdauerndes Angstgefühl; auch wurde seine Gesichtsfarbe blass. Solche Insulte wiederholten sich alle 2—3 Tage. Später traten des Nachts vereinzelt convulsive Anfälle auf.

Es handelt sich also hier um eine zweifellose Epilepsie, in deren Verlauf Makropsie als Phänomen von petit mal, also nicht in der Aura grosser Anfälle, aufgetreten ist. —

Der folgende Fall stammt aus der Beobachtung von Herrn Privatdocent Dr. Sidler-Huguenin, Augenarzt in Zürich. Ich bin ihm zu Dank verpflichtet für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte, aus der folgende Daten hier mitgeteilt werden mögen<sup>1)</sup>:

#### Beobachtung 2.

Herr A. G., 61 J. alt. Vor 5 Jahren asthenopische Beschwerden, auffallend enge, gleich weite Pupillen, beiderseits träge Reaction, sonst objectiv normale Augen; Patellarreflex beiderseits vorhanden. Für Lues keine Anhaltspunkte, Morphinismus ausgeschlossen.

1) Der Fall wird von Dr. Sidler in den klin. Monatsblättern für Augenheilkunde publicirt werden.



Vor 2 Jahren Schwindelanfall und anschliessend daran Doppeltsehen. Status: L. Mundwinkel tiefer als der r., die Sprache schlecht articuliert; keine Aphasie. Keine Lähmungen der Extremitäten, Sensibilität intact. Sehnenreflexe normal, Sensorium frei. Arteriosklerose der grösseren Gefässe. Die Augen können normal geöffnet und geschlossen werden. Sie können in der Horizontalen nach links und rechts, in der Verticalen aber gar nicht bewegt werden. Das r. Auge sieht gerade aus, das l. nasalwärts; leichte Protrusio bulbi l., accommodative Convergencebewegung unmöglich. Fordert man den Patienten auf, den gegen die Nase heranrückenden Finger zu fixiren, so ist er absolut nicht im Stande, nur ein wenig zu convergiren. Deckt man aber das l. Auge zu, so kann beliebig lange mit dem r. Auge bis auf 5 cm convergirt werden; das Gleiche gilt für das l. Auge, wenn das r. zugedeckt wird. Das zugedeckte Auge weicht unter der deckenden Hand jeweilen stark nach aussen ab. Keine Ptosis. Pupillen gleich, reagiren träge; auf binoculäre Convergence gar nicht. Atypische Doppelbilder. — 4 Tage nach diesem Insult traten folgende Complicationen ohne nachweisbare Ursache zum Krankheitsbild hinzu: Fixirte Patient mit dem r. Auge Dinge, die weiter als 1 m entfernt waren, so sah er sie grösser als normal und roth, fixirte er sie mit dem linken, so erschienen sie ihm abnorm klein und von gelblich blasser Farbe. Beim Fixiren mit beiden Augen traten Doppelbilder auf; die Mikro- und Makropsie und die Dyschromatopsie verschwanden. Auch beim monoculären Fixiren von Gegenständen, die näher als 1 Meter vom Auge standen, zeigten sich die genannten Sehtäuschungen nicht. — Keine Gesichtsfeldeinschränkung, etwas herabgesetzter Farbensinn.

Es wurde sofort eine energische Hg- und Jodkalikur eingeleitet. 2 Wochen lang blieb der Zustand unverändert, in der 3. fingen die Symptome an, weniger deutlich zu werden, die Facialisparesie verschwand, die Augenmuskeln begannen etwas besser zu functioniren, die Dyschromatopsie war selten mehr vorhanden; die Mikro- und Makropsie bestanden aber noch lange fort. — Februar 1902, 16 Monate nach dem Insult waren Doppelbilder kaum mehr nachweisbar; Convergence von kurzer Dauer möglich. Pupillen von träger Reaction. Seit einiger Zeit stechende Schmerzen in den Oberschenkeln. Januar 1903 Status idem. Die Mikro- und Makropsie sei nie mehr aufgetreten.

Soweit sich ohne persönliche Beobachtung aus diesen Notizen ein Bild von der Krankheit dieses Patienten machen lässt, dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass es sich wohl um eine nucleäre Affection handelte; vielleicht um eine der nicht so seltenen prämonitorischen Augenmuskelparesen bei metasymphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems (progressive Paralyse oder Tabes); vielleicht auch um locale transitorische Ernährungsstörungen der Medulla in Folge von Arteriosklerose. Sei dem, wie ihm wolle: für unsere Frage ist es wesentlich, festzustellen, dass bei dem Patienten Mikro- und Makropsie gleichzeitig je an einem Auge, verbunden mit Dyschromatopsie, bestanden, und dass alle 3 Symptome beim binoculären Sehen und bei monoculärem Fixiren von Objecten in kleinerer Entfernung als einem

Meter verschwanden; ferner auch, dass sie Begleiterscheinungen zweifelloser Lähmungen äusserer Augenmuskeln waren. —

Die zwei folgenden Fälle habe ich selbst beobachtet.

#### Beobachtung 3.

B. B., 23 Jahre alt, Dienstmagd, angeblich aus gesunder Familie, erkrankte im 18. Jahre mit hysterischen Anfällen, die sich im 23. Lebensjahre wiederholten und einen langdauernden Zustand von hysterischem Irresein einleiteten. Aus der Krankengeschichte sei Folgendes hervorgehoben: Die Pupillen sind gleich, meistens maximal erweitert, reagieren prompt auf Lichteinfall, Convergenz und Accommodation. Globus. Ovarie. Anästhesie der ganzen Körperoberfläche mit Ausnahme einzelner kleiner Inseln und zwar sowohl für Berührungs- als auch Schmerz- und Temperaturempfindung. Bei geschlossenen Augen kann Patientin nur ungenaue Auskunft über activ und passiv veränderte Lage ihrer Glieder geben. Hyperästhetische Zonen, Transfert. Totale Anosmie und Ageusis. Hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Häufige Anfälle von grande hystérie. In den ersten Tagen der Beobachtung hat Patientin beim Fixiren mit einem Auge folgende Phänomene. Sie sieht z. B. eine Arzneiflasche, die in 2 m Distanz vor ihr steht, so gut, dass sie die Aufschrift auf derselben lesen kann. Nach Kurzem sagt sie spontan aus: „Die Flasche wird ja immer kleiner. Jetzt sehe ich nur noch etwas ganz Winziges, Weisses. Jetzt blendet's mich, wie wenn ich in den Schnee schauen würde.“ Dann wieder: „Jetzt sehe ich wieder alles, aber alles grau, keine Farben — jetzt wird's immer dunkler, ich sehe nur noch einen weissen Punkt — jetzt gar nichts mehr.“ Nach kurzem Schliessen der Augen tritt wieder normales Sehen ein. — Solche Anfälle traten nach Angabe der Patientin in dieser Zeit gelegentlich auf.

Wir hätten es also hier zu thun mit einer monoculären Mikropsie, verbunden mit Dyschromatopsie und gefolgt von temporärer Amblyopie bei einer typischen Hysterie. —

#### Beobachtung 4.

W. R., 16 Jahre alt, Seminarschüler. Grossvater väterlicherseits war Neurastheniker, Vater leidet an Agoraphobie, die Mutter ist eine überarbeitete Neurasthenica. — Mit 13 Jahren Diphtherie. In den letzten Jahren abnorm schnelles Wachstum; gegenwärtige Länge 183 cm. Patient war von jeher ein übereifriger Schüler; in den letzten Jahren hatte er mehrere Examina zu bestehen. Schon lange spielte er Violine mit übermittel-mässigem Erfolg. In den letzten Wochen hatte er bei einem Stundenplan von 42 Stunden oft bis 1 Uhr Nachts gearbeitet. — Seit einigen Jahren macht sich bei ihm eine Sprachstörung geltend, welche darin besteht, dass er Mühe hat, mit einem Satz zu beginnen oder im Satz fortzufahren, sobald er gewisse Worte aussprechen sollte, z. B. „was“, Worte, die mit

einem H anfangen u. s. f. Stottern oder mimische Zuckungen begleiten diese Störung nicht. Sie stellt sich besonders ein, wenn er vor fremden Leuten sprechen sollte; in letzterer Zeit ist sie indess zufolge methodischer Uebungen weniger deutlich als früher. — Schon im Verlauf des letzten Jahres kam es vor, dass ihm beim Lesen und Musiciren die Buchstaben und Noten plötzlich auffallend klein erschienen, als ob sie weit weg wären. Sein Arzt verordnete ihm dann eine Brille mit  $+1.5$  Dioptrien-Gläsern, worauf der Zustand sich vorübergehend besserte. Am 3. November 1902 bemerkte er während der Arbeit, dass wieder die Schrift und alles, was er ansah, in weite Ferne rückte und auffallend klein erschien. Erst suchte er sich zum Weiterarbeiten zu zwingen, musste aber aufhören, da ihm nun jede Bewegung der Hand, des Arms, der Beine, des ganzen Körpers riesige Dimensionen und ein rasendes Tempo anzunehmen schienen. Er versuchte im Zimmer auf und ab zu gehen; doch wiederholte sich diese Empfindung in so überwältigendem Maasse, dass er, in grosser Angst vor jeder Bewegung, eine Zeit lang sich ganz still hielt. Als er dann nach einer Weile den Blick durch das Fenster in die Ferne richtete, verloren sich die abnormen Empfindungen. Seither stellte sich die Erscheinung des verkleinerten Sehens wiederholt und andauernd ein, nur in etwas schwächerem Maasse. So oft er aber trotzdem fortfahren wollte, zu arbeiten, hatte er sofort wieder die abnormen Bewegungsempfindungen bei activen Lageveränderungen der Glieder. — Am 13. November sah ich den Patienten und konnte, abgesehen von erhöhten Sehnenreflexen, objectiv nichts Abnormes nachweisen: insbesondere waren die Pupillen beiderseits gleich und von normaler Reaction; ebenso schienen Visus und Accomodation normal und das Gesichtsfeld, für rohe Prüfung, nicht eingeschränkt. Der intelligente Junge konnte mir noch folgende Angaben machen:

In den letzten Tagen habe er noch einige Male alles verkleinert gesehen, z. B. sei ihm einmal seine vor ihm stehende Mutter so klein vorgekommen wie eine Puppe; doch wisse er genau, dass er während dieser Zeit alle Details, z. B. die Gesichtszüge der Mutter, ganz scharf gesehen habe. Ein anderes Mal habe ihm das Zimmer, in dem er gestanden, den Eindruck von einem langen Corridor gemacht; jede Wand, jede Thüre, die er angeschaut habe, sei ihm klein und weit entfernt erschienen. Als er dann versuchte nach der Thüre zu gehen, habe er das Gefühl gehabt, als machte er Schritte von riesenhafter Länge, und da er das Ziel natürlich bald erreichte, von ungeheuer schnellem Tempo. Er habe dann beim Sitzen seine Füße betrachtet und es habe ihm geschienen, als hätte er mehrere Meter lange Beine. Auch mit geschlossenen Augen habe er controlliren wollen, ob die gleichen Bewegungsempfindungen auftreten. Dies sei jedesmal der Fall gewesen. Solche Insulte dauerten je eine bis einige Minuten.

Kurz recapitulirt, dürfte es sich bei diesem Patienten um anfallsweise auftretende Mikropsie, verbunden mit abnormen Bewegungsempfindungen, als Erscheinungen einer Erschöpfungsneurose bei ausgesprochenener hereditärer Belastung handeln. —

Aus dem bisher Gesagten lassen sich folgende Sätze ableiten:

Die Mikropsie und Makropsie können vorkommen bei Hysterie, in der Aura epileptica, als petit mal, bei Psychosen, bei Erschöpfungs-

neurosen, beim Tic convulsiv und — vielleicht — auch bei organisch bedingten Erkrankungen der Augenmuskelerne.

Diese Symptome haben demnach keinen pathognomonischen Werth für diese oder jene Nervenkrankheit.

Sie können als isolirte krankhafte Phänomene seitens des Gesichtssinnes bestehen oder verbunden sein mit Gesichtsfeldeinschränkungen, Dyschromatopsie, vorübergehender Amblyopie und Paresen der äusseren Augenmuskeln.

Sie können auch monoculär auftreten.

Wie entsteht die Mikro- und Makropsie? Ist für diese Täuschungen der optische Neurocomplex im engeren Sinne, d. h. die optischen Bahnen von der Retina bis zum Occipitalhirn oder doch ein Theil derselben verantwortlich zu machen?

Gowers bejaht diese Frage; denn er schreibt noch in der neuesten Auflage seines Buches über Epilepsie (1902)<sup>1)</sup>: „Die Makro- und Mikropsie hängt wahrscheinlich mit der Zu- und Abnahme des Empfindungsvermögens des Sehcentrums zusammen, welches hinsichtlich der Erregung eines grösseren oder kleineren Netzhautgebiets durch ein grösseres oder kleineres Bild die entsprechende Wirkung auf das Bewusstsein ausübt. Dass demgemäss der Grössenabnahme des Objects Verlust des Sehvermögens nachfolgen kann, darf nicht überraschen.“

Dieser Auffassung des englischen Forschers vom Wesen der Mikro- und Makropsie stellte schon bei der Recension der ersten Auflage Tuzcek<sup>2)</sup> die Frage entgegen: „Sollte es sich nicht eher um abnorme Vorgänge im Accomodationsapparat und in den Augenmuskeln handeln?“

Bestimmtere Form findet diese letztere Idee in dem oben erwähnten Werk Binswanger's<sup>3)</sup>, wo sich dieser Autor folgendermassen ausdrückt: „Da die Grössenschätzung für Objecte wesentlich abhängig ist von den Muskelempfindungen, welche bei der Accomodation resp. Convergenz der Augen dem Bewusstsein zufließen, so wird diese Erscheinung eher in das Gebiet der motorischen Störungen zu verweisen sein. Es stimmt dies auch mit der Erfahrung überein, dass nicht selten die Krampferscheinungen ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise das Gebiet der äusseren und inneren Augenmuskeln betreffen.“

1) l. c.

2) Neurol. Centralbl. 1882. S. 165.

3) l. c.

Meigie<sup>1)</sup> erklärt die Genese der Mikropsie bei seinem Tiqueur ebenfalls aus einer tonischen Contraction des Accomodationsmuskels während der Dauer des Phänomens und setzt diesen tonischen Tic in Analogie mit den übrigen Tiebewegungen, unter Hinweis auf die von ihm verfochtene Hypothese, dass dieselben insgesamt nichts Anderes seien, als abnorme Nachahmungen normaler Muskelfunctionen.

Die Ophthalmologen haben zu der uns hier interessirenden Frage schon lange bestimmte Stellung genommen. Aus der mir zur Verfügung stehenden ophthalmologischen Literatur ist Folgendes anzuführen:

De Wecker und Landolt<sup>2)</sup> erwähnen der Makropsie als einer Begleiterscheinung bei Einwirkung von Mioticis und der Mikropsie als einer solchen nach Application von Mydriaticis. „Diese Makropsie erklärt sich ganz natürlich durch die Thatsache, dass die Accomodationsanstrengung, um scharf zu sehen, geringer ist, als im normalen Zustand. Das Individuum täuscht sich also über die thatsächliche Entfernung der Gegenstände. Es vermuthet dieselben in grösserer Entfernung, als sie wirklich sind, und der Gegenstand muss ihm grösser erscheinen, als er in Wirklichkeit ist, da es sein Netzhautbild auf eine zu grosse Entfernung bezieht, d. h. da es dieses Bild zu weit projectirt.“ Bei der Mikropsie „erscheinen die Objecte dem atropinisirten Auge kleiner, weil die Accomodationsanstrengung, die zu ihrem klaren Sehen nöthig ist, sie näher erscheinen lässt, als sie thatsächlich sind. Wenn das Auge sein Netzhautbild auf so kleine Entfernung projectirt, so schätzt es nothwendigerweise die Objecte zu klein.“

Fuchs<sup>3)</sup> fügt einer der eben citirten Erklärung gleichbedeutenden Auseinandersetzung hinzu, dass die Mikropsie aus gleichen Gründen sich auch zeigt, „wenn ein Emmetrope durch Concavgläser sieht. Dieselben lassen ihm die Gegenstände kleiner erscheinen. Um die Concavgläser zu überwinden, muss derselbe seine Accomodation anspannen. Ohne dass er sich dieser Accomodationsanstrengung deutlich bewusst wäre, schliesst er doch aus derselben auf eine Annäherung der Gegenstände, welche ihm nun, da ihre Netzhautbilder sich nicht vergrössert haben, kleiner vorkommen“.

Sehr eingehend hat W. Köster<sup>4)</sup> die Entstehungsarten von Mikropsie und Makropsie studirt. Den schon erwähnten Ursachen dieser

1) l. c.

2) *Traité d'ophthalmologie*. III. 1887.

3) Fuchs, *Lehrbuch der Augenheilkunde*. III. Aufl. 1893.

4) W. Köster, *Zur Kenntniss der Mikropsie und Makropsie*. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. 1896.

Symptome (Wirkung von Mydriaticis und Mioticis und von maximaler Accomodationsanstrengung) fügt er noch 7 weitere Möglichkeiten bei, welche diese Sehtäuschungen hervorrufen können: 1. experimentelle Combination von geänderter Convergenz und gleichbleibender Accomodation (Haploskop), 3. von geänderter Accomodation und gleichbleibender Convergenz, 3. von geänderter Convergenz bei asymmetrischer Accomodation, ferner 4. bei Ermüdung der Convergenz, 5. bei Stereoskopie, 6. bei Stereoskopie bei Farbendifferenzen, 7. bei Anisometropie. Ohne auf die Details dieser interessanten und die Frage nach der Genese der Mikro- und Makropsie wohl erschöpfenden Arbeit näher einzugehen, sei hervorgehoben, dass in ihr der Satz den schärfsten Ausdruck findet: Die Mikro- und Makropsie haben ihre Ursache in Störungen des musculären Apparates der Augen.

Gowers steht demnach allein mit seiner Anklage des optischen Neurocomplexes als des Sitzes dieser Sehtäuschungen. Wie begründet er sie? Offenbar aus der zeitlichen Aufeinanderfolge von diesen und anderen optischen Symptomen — welche ihrerseits allerdings ohne Zweifel in die Sehneurone zu verlegen sind — während der epileptischen Aura. Denn er fügt seiner Erklärung den Satz bei: „Dass demgemäss der Grössenabnahme des Objects Verlust des Sehvermögens nachfolgen kann, darf nicht überraschen.“<sup>1)</sup>

Dieser Beweis überzeugt nicht. Vor Allem muss ihm die Frage entgegengestellt werden: wenn die Mikropsie nichts Anderes als ein nur graduell geringgradigeres Vorläuferstadium einer Amblyopie ist, was müsste dann der Makropsie folgen? Vollends umgestossen wird er durch die Feststellung zweier Thatsachen, für die in den obigen Ausführungen die Belege zu finden sind: erstens dass Mikropsie und Makropsie bei demselben Patienten bestehen können, wenn er weiter als 1 m entfernte Gegenstände fixirt, und verschwinden, sobald das fixirte Object näher als 1 m ist (Beob. 2); zweitens dass es Fälle giebt, bei denen diese Symptome sich nicht mit anderen optischen Phänomenen vergesellschaften (Fall Meige, Beob. 1 und 4.)

Der schlecht gestützten Hypothese, wonach die Mikro- und Makropsie in die optischen Bahnen sensu strictiori zu verlegen wären, steht also die von ophthalmologischer Seite experimentell und aus der neurologischen Beobachtung klinisch begründete Anschauung entgegen, dass für diese Sehtäuschungen der primäre Sitz in den Augenmuskeln, bzw. deren nervösem Apparat zu suchen sei.

Wenn Binswanger<sup>2)</sup> die Mikro- und Makropsie „in das Gebiet

---

1) l. c.

2) l. c.

der motorischen Störungen“ verweist, so hat er nach dem eben Gesagten ohne Zweifel in einem gewissen Sinne und für eine Anzahl von Fällen — nicht nur für die epileptischen oder besser für diese vielleicht gerade nicht — Recht. Wir haben ja vernommen, dass experimentell hervorgerufene Lähmungen in den Accomodationsmuskeln diese Sehtäuschungen provociren können (Wirkung von Mioticis und Mydriaticis). Aber auf der anderen Seite scheint mir ebenso zweifellos, dass die motorische Störung allein (Ergriffensein der Muskeln oder der centrifugalen Nervenbahnen) in keinem Fall ausreicht zur Hervorbringung von Mikropsie und Makropsie, sondern dass es sich immer um solche in centripetalen Neuronen, d. h. um Störungen der **Dynamästhesie**<sup>1)</sup> oder um centrale Fehler in der psychischen Verwerthung dieser Empfindung handelt.

Die gleiche Vorstellung schwebt übrigens offenbar Binswanger auch vor, wenn er sagt, die Grössenschätzung der Objecte sei wesentlich „von den Muskelempfindungen, welche bei der Accomodation, resp. Convergenz der Augen dem Bewusstsein zufließen, abhängig“. Nur scheint mir nicht ersichtlich, dass man dies motorische und warum man es nicht sensible Störungen nennen soll. Die Frage der Muskelsensibilität, des „Muskelsinns“, ist freilich noch weit davon entfernt, gelöst und klar zu sein. Aber so viel ist sicher, dass wir heute unter Muskelsinn das nicht mehr verstehen dürfen, was Binswanger in demselben Buch an anderer Stelle unter diesem Terminus zusammenfasst: — „auch Störungen des Muskelsinns (Druck-, Lage- und Tastempfindungen) kommen vor“ —, sondern dass wir ihn als einen complexen Begriff auffassen, dessen eine wichtige Componente die Dynamästhesie, die Empfindung vom Contractionszustand, vom Grad der motorischen Innervation des Muskels sein dürfte. Und diese Sensibilitätsqualität ist es, die bei der Mikro- und Makropsie in Betracht kommt.

Die Rolle dieser Dynamästhesie bei der Schätzung der Grösse eines gesehenen Gegenstandes, resp. seiner Entfernung vom Auge dürfte wohl in folgender Weise sich darstellen lassen: Ich sehe z. B. vor mir eine Blumenvase in einer gegebenen Entfernung, sagen wir 1 m, auf dem Tische stehen. Zunächst mag ich nur den optischen Eindruck der Farben haben, die einzelnen Blumen, die Reflexe auf dem Glas bewusst sehen. Dann tauche die Frage in mir auf: Wie hoch ist die höchste Blumenspitze von der Tischplatte entfernt, d. h. wie gross in der Verticalen gemessen ist die gefüllte Vase? Von diesem Moment an fliessen neue Empfindungen dem Bewusstsein zu. Ich suche den

1) Oder „Kinesiästhesie“. „Dynamästhesie“ in Analogie zum Namen des bekannten Instrumentes „Dynamometer“.

Fuss der Vase, d. h. senke die Bulbi auf eine bestimmte Linie (scharf abgemessene, durch die Sehbahnen controllirte Muskelaction der äusseren Augenmuskeln) und fixire ihn (Muskelaction der Convergenz- und Accomodationsmuskeln). Der Grad dieser Muskelcontractionen wird centripetal geleitet (Dynamästhesie) und registriert. Dann hebe ich den Blick auf den höchsten Punkt des Gegenstandes und fixire diesen (neue Muskelaction der äusseren und inneren Augenmuskeln, centripetale Leitung der hierdurch entstehenden dynamästhetischen Empfindung). Mit diesen Muskelempfindungsunterschieden habe ich erst das Material zu dem Schluss: Der gesehene Gegenstand ist so und so hoch, wenn er in der und der Entfernung ist. Diese letztere schätze ich zum grossen Theil wieder aus der Arbeit, welche meine Convergenz- und Accomodationsmuskeln leisten, wenn ich das Object an dem Punkt fixire, der meiner Augenverbindungsline am nächsten ist, und diese Arbeitsleistung resp. der Grad der Muskelcontraction wird dem Bewusstsein wieder auf dem Weg der Dynamästhesie zugeführt. Nun erst sind die Bestandtheile beisammen für eine Schätzung der Grösse und Entfernung des Objects: genügende dynamästhetische Unterschiede, von optischen Eindrücken des möglichst scharfen monoculären Sehens controllirt.

Augen mit gesunden Retinis und gesunden retrobulbären Sehneuronen, aber ohne Muskeln und Muskelsensibilität würden für die Orientirung über Grösse und Entfernung der Gegenstände nicht genügen; wohl aber genügen hierfür Augen, z. B. mit hochgradiger Gesichtsfeldeinschränkung, aber gesunden Muskeln und intacter Dynamästhesie.

Augen, bei denen aber *ceteris normalibus* nur die Dynamästhesie gestört ist, sehen mikropisch oder makropisch. Denn hier ist der centripetale Bericht über den jeweiligen Contractionsgrad einzelner oder mehrerer Muskeln unrichtig, das Material zum Aufbau des Schlusses über Grösse und Entfernung gefälscht. —

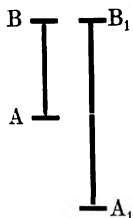
Die Schätzung von Grösse und Entfernung der gesehenen Objecte ist einer der wesentlichsten Bestandtheile unserer Fähigkeit, im Raum uns zu orientiren. Die Mikropsie und Makropsie erscheinen also als fehlerhafte Bethätigung dieser Fähigkeit. Sie sind daher ein nicht uninteressanter pathologisch-klinischer Beitrag zu der psychologischen Frage über die Orientirung im Raum, einer Frage, die durch die wichtigen Arbeiten Storch's<sup>1)</sup> und seine Controversen gegenüber der Hering'schen Theorie über den Raumsinn der Retina wieder actuell geworden ist.

---

1) Storch, *Muskelfunction und Bewusstsein. Grenzfragen etc.* 1901. X und *Zeitschr. f. Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane.* 1901.



Der Fall W. R., über den oben berichtet worden ist (Beob. 4), scheint mir nun unter dieser Beleuchtung ein besonderes Interesse zu verdienen, weil bei ihm die Störung der Dynamästhesie sich nicht nur auf die inneren und äusseren Augenmuskeln beschränkte und hier Mikropsie zur Folge hatte, sondern auch in den Skelettmuskeln auftrat und so die merkwürdigen Empfindungen hervorrief, über welche der Patient so genaue Auskunft geben konnte. Die Analogie zwischen der Sehstörung und der falschen Orientirung über die Skelettbewegungen ist eine klare. Sie kann folgendermassen graphisch dargestellt werden: Der Patient fixirte einen Gegenstand. Zu diesem Zweck wandte er eine Muskularbeit auf, welche dargestellt sein mag durch die Linie A B. Seine



Dynamästhesie functionirte aber so, als ob eine, sagen wir 2mal grössere Arbeit geleistet worden wäre, als thatsächlich geleistet wurde, so dass die 2mal längere Linie A<sub>1</sub> B<sub>1</sub> als Symbol der aus dieser Empfindung resultirenden Vorstellung gelte. Diese falsche Vorstellung wurde nach aussen projicirt: so musste der Patient nach den obigen Auseinandersetzungen mikropisch sehen. — Dann versuchte er eine Bewegung, z. B. einen Schritt vorwärts zu machen. Die hierbei geleistete Muskularbeit entspreche wieder der Linie A B. Da aber

seine Dynamästhesie gestört war, berichtete sie centralwärts über eine viel grössere Muskelleistung als die thatsächliche, nämlich eine solche, die z. B. durch die Linie A<sub>1</sub> B<sub>1</sub> angedeutet werden kann. Die durch diese falsche centripetale Innervation hervorgerufene Vorstellung wurde nach aussen projicirt und so schien es dem Patienten — auch bei geschlossenen Augen —, als ob er Riesenschritte machte und zwar, da er so in kurzer Zeit einen scheinbar abnorm grossen Raum durchmass, in unnatürlich geschwindem Tempo. Weniger scharf ist die Coincidenz von Mikro- und Makropsie mit anderweitigen Störungen des „Muskel-sinns“ übrigens auch bei anderen Fällen angedeutet (Charcot's 2., 4., 5. Fall, meine 3. Beobachtung).

Localisiren, im Sinne der topischen Diagnostik localisiren, können wir die Mikro- und Makropsie nicht, denn wir wissen noch nicht, wo die Bahnen der Dynamästhesie sind; nicht einmal, ob sie im Muskel anfangen, oder von den motorischen Protoneuronzellen aus innervirt werden, oder gar erst von noch höher gelegenen motorischen Instanzen centralwärts zurückberichten. Weitere Beobachtungen, namentlich ähnliche wie der Fall 2 mit organischen Veränderungen, werden vielleicht hierüber einmal Auskunft verschaffen, wenn sie auch anatomisch bearbeitet werden können.

## XX.

### Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet.

Von

**Privatdocent Dr. C. H. Würtzen, Kopenhagen.**

Es ist nicht die Absicht, mit dieser kleinen Mittheilung eine, wenn auch kurzgefasste zusammenhängende Darstellung der krankhaften Veränderungen des musikalischen Auffassungs- und Ausdrucksvermögens zu geben. Wer eine solche sucht, muss z. B. auf die vortreffliche Abhandlung von Dr. Edgreen im 6. Bande dieser Zeitschrift (1895) hingewiesen werden; es giebt da eine nach den Verhältnissen reichhaltige und werthvolle Casuistik, von vollständigen Literaturangaben begleitet.

Ich beabsichtige nur der absolut sparsamen Anzahl veröffentlichter Fälle ein paar alleinstehende Krankengeschichten hinzuzufügen und auf eine sicher nicht seltene, aber merkwürdigerweise vermeintlich bis jetzt noch nicht beschriebene Form der Amusie aufmerksam zu machen.

Der erste Fall, den ich mittheilen werde, zeigt ein eigenartiges Leiden des instrumentalen Reproduktionsvermögens. Die Krankengeschichte ist folgende:

N. N., Fräulein, 1836 geboren. Der Vater und mehrere seiner Brüder an Apoplexie gestorben. Patientin selbst immer nervös mit Neigung zu Nervenschmerzen, Cardialgie und Kopfschmerzen, wohlbegabt und sehr musikalisch, indem sie sowohl gut Klavier spielte, als auch mehrere hübsche Lieder und andere Musikstücke componirt hatte. Auf diesem Gebiete lag ihre hervorragende Anlage.

Nach verschiedenen Gemüthsbewegungen bekam sie 1885 eine Apoplexie mit Bewusstseinsverlust, vollständige Aphasie, Agraphie und leichte Parese des rechten Armes und Beines. Das Bewusstsein kehrte schnell zurück, die Parese schwand auch bald in beiden Extremitäten; die sensorische Aphasie und die Agraphie waren vorübergehend, die motorische dagegen ist nur langsam und unvollständig geschwunden, und noch ist ihr Wortvorrath sehr beschränkt. Sie hat häufig Paraphasie und wendet oft dieselben falschen Wörter für denselben Begriff an, so dass man sie sehr genau kennen muss, um sie zu verstehen. Ca. 1½ Jahre nach der Apoplexie bekam sie eine Psychose und wurde 9 Jahre in einer Anstalt behandelt. Jetzt wohnt sie mit ihrer Schwester zusammen, geistig vollständig klar und mit besonders gutem Gedächtniss.

Als sie nach dem apoplektischen Insult einigermaßen restituirt war, zeigte es sich, dass ihr musikalisches Vermögen verloren gegangen war. Es kehrte in folgender Weise zurück:

Zu einem Zeitpunkte, wo sie nur ganz vereinzelte Wörter sagen konnte, versuchte sie eines Tages zu spielen. Hierdurch zeigte es sich, dass die Ton- und Tastenerinnerung an die Partie der linken Hand (den Bassgang) erhalten war, während die der rechten Hand vollständig verschwunden war. Während ihres Versuches hörte man deshalb nur den correct ausgeführten Bassgang, indem die rechte Hand die Klaviatur nicht berührte, sondern suchend über die Tasten umhertappte. Selbst konnte sie in ihrem Innern die Partien beider Hände hören, so dass ihre Melodieerinnerung unbeschädigt war. Selten berührte sie durch einzelne Anschläge wirklich die Tasten, die sich dann ganz falsch zeigten. Vermeintlich hörte sie dann gewöhnlich die falschen Discantttöne überhaupt nicht oder konnte davon wie von etwas Fremdartigem, nirgendwo Angehörigem, abstrahiren. Ab und zu hörte sie indessen, dass etwas falsch war, konnte sich aber nicht erklären, woran es lag. Gleichzeitig mit dem Hervortreten dieses Defectes waren die Muskelbewegungen der rechten Hand und des rechten Arms ziemlich kräftig und fein coordinirte Bewegungen wie Schreiben möglich. Nach und nach erwachte die Erinnerung an mehrere Musikstücke die alle in dieser eigenartigen Weise gespielt wurden, und nach und nach kehrte auch das Vermögen, mit der rechten Hand spielen zu können, zurück. Die Fähigkeit, Noten zu lesen, war für immer verschwunden. Halbseitige Blindheit besteht fortwährend. — Sie spielt jetzt sehr gut nach Erinnerung und Gehör und hat sogar, wie vor ihrer Krankheit, mehrere hübsche, kleine Stücke componirt.

Oberflächlich betrachtet, könnte dieser musikalische Defect vielleicht auf ein mangelhaftes Vermögen der rechten Hand gegenüber der Forderung an fein coordinirte Bewegungen zurückgeführt werden. Diese Erklärung scheint mir aber trotz ihrer ansprechenden Einfachheit nicht zu genügen, denn die Patientin hatte ganz vergessen, welche Tasten sie anschlagen sollte, traf nicht einmal in der Nähe. Diese Auffassung wird vermeintlich auch dadurch bestätigt, dass die Agraphie auf diesem Stadium längst geschwunden war, und dadurch ist ihre coordinatorische Capacität documentirt.

Ich sehe deshalb diesen Fall als ein erstes Beispiel eines Leidens der „Tasten“erinnerung an. Obgleich früher nicht gebraucht, scheint mir der Name, der Kürze wegen, sehr brauchbar. Das Leiden interessiert hier diejenige Partie der linken Hemisphäre, an welche wir — in Analogie mit ähnlichen Störungen — denken müssen, dass die Erinnerung an den Discantgang (gewöhnlicherweise die Melodie) gebunden ist. Sie bildet sicher einen Theil von Knoblauch's „Tonbewegungsbildcentrum“. —

Bezüglich des folgenden Falles will ich nur daran erinnern, dass man zwischen den wesentlichsten Bedingungen für eine unbeschädigte

musikalische Perception und Reproduction in erster Linie an den rhythmischen Sinn denken muss. Wenn dieser wegfällt, werden immer hervorragende Veränderungen der musikalischen Fähigkeiten hervorgerufen.

Zuweilen zeigt sich das Fehlen desselben als das hervortretendste Moment einer übrigens nicht sehr ausgesprochenen Amusie — dem Umstande entsprechend, dass normale Individuen, deren musikalische Eigenschaften im Grossen und Ganzen recht befriedigend sind, immer nur mit Schwierigkeit den Takt während des Tanzens halten können. Es geht natürlich öfters als Theilerscheinung weiter ausgebreiteter Defecte ein. Zuweilen kann der Verlust sehr verhängnissvoll sein, wenn der Pat. z. B. Musiker oder, wie in der folgenden Krankengeschichte, Ballettänzer ist:

N. N., 48 Jahre. Erblich psychopathisch disponirt und selbst von einem degenerativen Temperament. Mit 18 Jahren Lues, übrigens keine grösseren Krankheiten, kein Abusus.

Vor vier Monaten ein apoplectischer Insult mit vollständiger linksseitiger Hemiplegie, die im Laufe weniger Wochen sich so vollständig verlor, dass nur ein wenig Schluckbeschwerden zurückgeblieben waren. Er wurde in dem Krankenhause unter der Diagnose *Exaltatio mentis* aufgenommen. Der objective Befund ergiebt: zweifelhaftes Herabhängen des linken Mundwinkels, Deviation der Zunge nach links und vollständige linksseitige Hemianästhesie. Er giebt an, in den linken Extremitäten häufig ein Gefühl von Schwere und Todtsein zu haben. Die Sprache, die gleich nach dem Insulte etwas undeutlich gewesen sein soll, ist jetzt natürlich. — Ueber seine musikalischen Störungen ist Folgendes notirt: Er hat selbst beobachtet, dass ein vollständiges Ausfallen des rhythmischen Sinnes eingetreten ist und dass er beim Violinspielen die Saiten mit der linken Hand nicht richtig greifen kann. — Nach einem recht kurzen Aufenthalt wurde er entlassen.

Auf Grundlage gütiger Mittheilungen der Familie lässt sich Folgendes über den späteren Verlauf hinzufügen:

Es ist später (ca. 10 Jahre) keine Apoplexie aufgetreten. Der Gang ist vollständig natürlich. Er macht Tischlerarbeiten und Gleiches ohne Beschwerden, er beherrscht aber noch nicht vollkommen die Bewegungen der linken Hand und des linken Arms. Auf der Strasse steckt er die linke Hand in die Tasche oder geht mit einem Stock, um die paretische Stellung zu verbergen. Wenn er in Affect kommt, kann noch bisweilen etwas Dysarthrie auftreten.

Seine Auffassungsfähigkeit und sein psychischer Habitus sind kaum bemerkbar verkleinert.

Dagegen ist im Anschluss an seine Apoplexie eine sehr ausgebreitete Veränderung seines musikalischen Auffassungs- und Ausdrucksvermögens eingetreten, die sich nicht im Laufe der Jahre verändert hat. Denn während seine musikalischen Eigenschaften vorher im Grossen und Ganzen hoch

standen, ist sein Wiedererkennungsvermögen für Musik jetzt nur unzuverlässig, schwach und sehr begrenzt, und er kann reine und falsche Töne nicht von einander scheiden. Er kann nicht singen, und wenn er pfeift, ist es häufig falsch. Sein rythmischer Sinn ist fortwährend gänzlich verschwunden, und wenn er versucht selbst den Takt zu schlagen oder z. B. zu tanzen, werden sowohl der Takt als auch der Tanz bald zu geschwind; auch die Intervalle werden falsch, wenn er ein paar Augenblicke den Takt geschlagen hat. Er hat keine Empfindung dieser Fehler. Trotz der Anwesenheit dieser verschiedenen Formen von Amusie giebt er an, mit grosser Freude Musik zu hören. Er hat energische Versuche gemacht, um wieder Violin spielen zu lernen, sie sind aber gänzlich misslungen. Er hat freilich die Noten lesen können, hat aber mit der linken Hand die Töne nicht finden können, und wenn er spielt, hört er nicht, dass es falsch klingt.

Dieser Fall, der ohne Seitenstück in der mir bekannten Literatur ist, bietet nach mehreren Punkten Interesse dar. Schon als ein Fall von Amusie ohne Aphasie ist er selten, indem kaum mehr als drei bekannt sind: 1 von Dr. Edgreen referirt, 2 von Dr. Brazier. Es scheint, dass die beiden von Dr. Brazier beschriebenen Fälle functioneller Art gewesen sind, während bei der Obduction im Falle Dr. Edgreen's grosse und verbreitete organische Veränderungen gefunden wurden. Das Interesse und die Seltenheit unseres Falles werden dadurch vergrössert, weil die hemiplegischen Symptome vorzugsweise sensitiver Natur waren, mit nur ganz geringen Veränderungen der Motilität. Zugleich war die Amusie in diffuser Ausbreitung total, selbst ob sie den rythmischen Sinn, der sich ganz zerstört zeigte, hauptsächlich befallen hatte. Doch ich werde keine Epikrise hinzufügen.

Wir haben nun den Punkt erreicht, welcher die Hauptsache dieser Publication bilden soll, und wollen wir uns einen Augenblick mit derjenigen Art musikalischer Abnormitäten beschäftigen, die auf cerebrale Defecte ohne nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache zurückgeführt werden können. Von dieser Seite betrachtet zeigen die Fälle dieses Typus Uebereinstimmung mit den Fällen des Dr. Brazier; aber indem es sich in diesen um ausgebildete und ausübende Künstler handelt, bezw. einen Opersänger und einen Klavierspieler, welche plötzlich an vollständiger, aber vorübergehender musikalischer Amnesie leidend wurden, tritt, wie wir nachher sehen werden, in anderer Weise der stärkste Contrast zwischen ihnen hervor. Die Patienten Brazier's sind reich, nur für eine kurze Zeit arm geworden, die meinigen haben nie Anderes gekannt und werden nie Anderes kennen lernen als die besitzungsloseste Armuth.

Wie es sich von selbst sagt, sind indessen die Grenzen dieser Gruppe an und für sich nur unbestimmt und künstlich. Denn es lässt sich ja nicht bestimmen, wie gross die musikalische Ausdrucks- und Auf-

fassungsfähigkeit eines normalen Individuums sein muss. Wenn der musikalische Sinn nur so schwach entwickelt ist, dass eine Abnormalität vorliegen muss, kann nur nach Gutdünken abgemacht werden. Die Reihe der Faktoren, die die musikalische Integrität bedingen, ist lang, und es ist hier nicht die Stelle, näher darauf einzugehen, welche diese Faktoren sind. Nur die wichtigsten sollen genannt werden: die Ton-erinnerung — ohne welche jede Wiedererkennung und Reproduction von Musik aufgehoben wird —, der Sinn für Harmonie und Dis-harmonie und, wie oben besprochen, der Sinn für Takt und Rhythmus.

Diese und andere Elemente sind es, die unter das normale Niveau herabgesenkt werden, sie brauchen aber nicht gleichmässig abgestumpft zu sein. Im Gegentheil zeigt die Erfahrung sehr häufig ein ungleichmässiges Leiden, z. B. wohlbewahrtes Gehör für reine und falsche Töne und gleichzeitiges Wegfallen des rhythmischen Sinnes. Die vorgefundenen Bilder werden sich hiernach verschieden sowohl in der In- als auch in der Extensität zeigen.

Die Störungen in den hierher gehörigen Fällen sind sicher von einem ganz anderen Ursprung als die früher erwähnten. Diese können aus acut aufgetretenen pathologischen Verhältnissen gedeutet werden mit Störung der Centren und Leitungsbahnen des Gehirns, wodurch das musikalische Erkennungs- und Ausdrucksvermögen aufgehoben wird. Hier aber scheint das zu Grunde liegende Moment ein Mangel dieser Centren und Verbindungsfäden zu sein. Und was jetzt die Gefühlsbe-tonung der musikalischen Eindrücke betrifft, so scheint die in den Fällen anderer Verfasser gelegentlich vorgefundene Unannehmlichkeit der veränderten Perception gerade zu zeigen, dass die musikalische Auf-fassung in dieser Beziehung an und für sich wohlbewahrt war. Diesen Fällen gegenüber stehen natürlich einige, wo das Gefühl sich gar nicht hat beeinflussen lassen, oder wo eine solche Einwirkung nur in ge-ringen Grade möglich gewesen ist wegen einer mehr oder weniger hervortretenden Tontaubheit. In diesen letzteren finden wir den Leit-faden, um zu verstehen, dass in Fällen der vorliegenden Gruppe öfters eine musikalische Anästhesie gefunden wird, unter welcher das Gefühl trotz musikalischer Einwirkung nicht in Schwingung kommen kann. Man kann sich auch nicht darüber wundern, andermal einen vielleicht ziemlich ausgeprägten Widerwillen gegen Musik zu finden. Ein solcher muss darauf zurückgeführt werden, dass die Lauteinwirkungen nicht zu musikalischen Eindrücken umgeformt werden können, sondern nur durch ihren Lärm wirken.

Vorläufig müssen diese combinirten musikalischen Störungen des Erkennungs- und Gefühlsgebietes in der Weise betrachtet werden, dass

sie isolirte geistige Defecte sind mit gewissen psychopathischen Zuständen, Hemmungsbildungen, Entwicklungsanomalien u. s. w. verwandt. Sie haben dieselben Entstehungsbedingungen wie diese und erscheinen, sobald die Entwicklung des Individuums in der Kindheit es erlaubt, dass ihnen nachgespürt werden kann. Oefters sind sie familiär, und das stimmt damit überein, dass Earle (Schmidt's Jahrb. 1863. Bd. 120. S. 246) eine Familie gekannt hat, wo die männlichen Mitglieder nicht vermochten musikalische Töne zu unterscheiden.

Merkwürdigerweise habe ich, wie schon bemerkt, in der Literatur keine Krankengeschichten dieser Gruppe gefunden. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, nur meine eigenen zwei Fälle zu referiren, die beide so grosse Abweichungen des gewöhnlichen Typus zeigen, dass es vielleicht richtiger wäre, sie als „musikalische Idiotie“ aufzufassen.

N. N., Cand. med., 30 Jahre. Eltern und Geschwister gesund, Niemand seiner Familie taubstumm. Entwickelte sich natürlich in der Kindheit, lernte zu rechter Zeit gehen und sprechen. In musikalischer Beziehung zeigte er sich früh defect. Er vermochte nicht vorgesungene oder auf dem Klavier angegebene Töne wiederzugeben. Infolge dessen wurde er in der Schule als Theilnehmer der Gesangstunden dispensirt. Die Eltern versuchten ihn Klavier spielen zu lernen, er brachte es aber nur dazu, einzelne Scalen zu spielen.

Es fehlt ihm immer an Musikverständniss, und er fasst wirklich nicht auf, was eine Melodie ist. Starke Musik fasst er als einen tumultuarischen Lärm auf. Ob das Orchester die Instrumente stimmt oder spielt, klingt für ihn ganz gleich. Klavier klingt ab und zu unangenehm, des metallischen Klanges wegen; relativ meist wohl lautend klingt das Harmonium mit seinen „weichen“ Tönen. Die Lauteindrücke nehmen selten die Form zusammenhängender Klänge oder Tonreihen an, sondern stehen recht isolirt, ohne nähere Verbindung mit einander.

Er kann nicht sicher hören, ob ein Musikstück munter oder ernst ist. Er kann freilich hören, ob es schnell oder langsam gespielt wird, hat aber wenig Gehör für den Takt. Er kann nicht von einem Tag bis zum nächsten, was er gehört hat, erinnern und kennt deshalb keine von den bekanntesten Melodien. Nur eine ganz einfache Melodie kennt und erinnert er sich. Hat er eines Abends Musik gehört, reproducirt sie sich selten spontan in seinem Bewusstsein.

Wenn er Gesang hört, freut er sich über die Worte und die menschliche Stimme, aber nicht über die Melodie. Schöne Sprachorgane hört er gern.

Er vermag nicht selbst zu singen, summen oder überhaupt eine Melodie zu reproduciren. Sein Sinn für Rythmus ist gering. In der Schulzeit konnte er nur beschwerlich Verse in den klassischen Sprachen scandiren. Wenn er tanzt, kommt er schnell aus dem Polkatakakt heraus, schneller aus dem Walzertakt, und Mazurka kann er überhaupt nicht tanzen. Auch als

Soldat fiel ihm der „Ein“marsch sehr beschwerlich. Objective Untersuchung:

Rechtes Trommelfell matt. Der dreieckige Reflex kaum angedeutet. Es fehlen die Reflexe des Proc. brev. und des Sulcus; übrigens findet man zerstreute weissliche Verdickungen und Andeutung von Bezold's „hinterer Trübungsstreife.“ Trommelfell und Manubrium frei beweglich. Keine Injection oder Retraction. Linkes Trommelfell noch matter als das rechte und bedeutend stärker verdickt, mit ein paar kleinen atrophischen Stellen im untersten vordersten Quadrant. Ein bißchen Injection auf Mb. Shrapnelli und dem Manubrium entlang.

Function: R. Ohr + 500 cm, l. 350 cm. Untere Grenze für beide Ohren C<sub>2</sub>, obere Grenze rechts 0,4 links 0,35 Lateralisation nach rechts. Perceptionszeit verkürzt für A für Knochenleitung 6 Sekunden.

Rinne rechts + 7, links + 10.

Beim Unterschied von  $1\frac{1}{2}$  Ton fällt es dem rechten Ohr schwer zu entscheiden, welcher der höchste ist, dem linken dagegen nicht.

Bei Violoncell- und Ocarinomusikprobe, die ihm beide gleich unangenehm sind, zeigt es sich, dass er die gewöhnlichsten Melodien nicht kennt. Die übrige objective Untersuchung bietet nichts dar. Keine Farbenblindheit, im Ganzen nichts Abnormes in den übrigen Sinnen. Kein Zeichen von Cerebralleiden. Keine somatischen Degenerationszeichen.

N. N., 32 Jahre, Fräulein. Ein Bruder der Mutter an einem Gehirnabscess gestorben; übrigens keine neuro-psychopathische Disposition in der Familie, in welcher es keine Idioten oder Taubstummten gibt, auch keine derartigen musikalischen Defecte wie bei ihr selbst. In ihrer Heimath ist dagegen viel Musik getrieben worden.

Wurde zu rechter Zeit und natürlich geboren. Lernte erst mit 3 Jahren sprechen, konnte aber zu der gewöhnlichen Zeit gehen. Sie war in körperlicher Beziehung als Kind etwas zurück, immer krank und hatte, ehe sie 7 Jahre alt geworden war, eine schwere Lungenentzündung, Masern und Keuchhusten gehabt. Während des Keuchhustens bekam sie Epilepsie, die sich darin zeigte, dass sie ganz steif umfiel, ohne dass Zuckungen irgendwo beobachtet wurden. Sie hatte als Kind Angst, im Dunkeln zu sein, litt aber nicht an Nachtwandeln oder dergleichen wie die gewöhnlichen infantilen nervösen Fälle.

Von Kind an und bis sie etwas über 20 Jahre alt war, litt sie ab und zu an einer bestimmten Gesichtshallucination, immer dieselbe, die darin bestand, dass sie eine Menschengestalt sah. Gleichzeitig mit den Hallucinationen wurde ihre Hautfarbe immer leichenblass, und sie konnte sich nicht von der Stelle rühren, ehe die Hallucination in wenigen Minuten verschwunden war.

Sie hat zugleich von der Kindheit an auch an Kopfschmerzen gelitten, meistens im Hinterhaupt, diese haben aber mit den Jahren abgenommen und kommen selten vor.

Als 7jährige kam sie in die Schule, wurde aber nach einem Jahr wegen Nervosität wieder herausgenommen; sie bekam dann 5 Jahre privaten Unterricht; danach wurde es wieder versucht, sie in eine Schule zu schicken, aber 2 Jahre später — als 14jährige — musste man sie wieder wegen Nervosität herausnehmen.



Als Erwachsene hat sie nie eine Krankheit gehabt, speciell keine Ohrenkrankheiten. —

Schon bei ihrem ersten Schulgang wurde beobachtet, dass sie gar nicht Musik als Musik auffassen konnte; sie konnte nicht die einfachste Melodie hören oder wiedererkennen, selbst wenn dieselbe auch sehr häufig gespielt wurde, und sie konnte als „Gesang“ nur ein paar unartikulierte Laute hervorbringen, aber keine Andeutung von Tönen.

Später haben diese Erscheinungen sich als ganz irreparabel gezeigt. Sie ist ganz unempfindlich für Musik. Sie kann nicht fassen, was eine Melodie ist, und kennt absolut keinen Unterschied von Harmonie und Dissonanz. Musik ist für sie nur ein unangenehmer Lärm; ist sie nicht zu lärmend, kann sie sich gut in einer Stube aufhalten, wo gespielt wird, ohne die Musik zu hören. Sie hat ein paar Mal versucht zu Opernvorstellungen zu gehen und hat dann nachher als Nachklang einen verwirrten unangenehmen Lärm in den Ohren gehabt. Vor einigen Jahren hat sie längere Zeit ihr Möglichstes gethan, um die allerbekanntesten Melodien kennen zu lernen, wenn sie ihr vorgespielt wurden, es ist aber unmöglich gewesen. Das Einzige, was sie erreicht hat, ist nur, sich eines einzelnen Taktes zu erinnern und dadurch auf den Rest zu schliessen, aber diese fragmentarische Erinnerung und damit das Wiedererkennungsvermögen haben nur einen einzigen Tag gedauert und sind sehr unsicher gewesen. Sicher meint sie nur ein paar Takte aus Carmen und eine populäre Walzermelodie gekannt zu haben.

Wenn man spielt, kann sie nicht auffassen, ob die Musik ernst oder heiter ist. Sie kann hören, dass etwas schneller, etwas langsamer geht und dass einige Töne höher als die anderen sind, das ist aber auch alles. Den Takt kann sie nicht unterscheiden.

Es macht denselben Eindruck auf sie, welches auch das Instrument ist, z. B. Flöte, Violine oder Klavier. Diese sind ihr nicht direct unangenehm, es sei denn, dass die Musik sehr lärmend wird; dagegen ist Orchestermusik, der Stärke wegen, ihr geradezu peinlich. Gesang gegenüber ist sie ebenso unempfindlich; es sind hier nur die Worte, die sie interessieren können. Sie kennt Unterschiede von hohen und tiefen Menschenstimmen, hat aber nur ein paar einzelne Menschen an der Stimme gekannt. Ihr rhythmischer Sinn ist beinahe ganz unentwickelt; sie kann freilich Verse scandirt ablesen, hat aber gar keine Hülfe in dem Rhythmus, um sie auswendig zu lernen, und kann sehr gut während des Wiedergebens Worte einstecken, die das Ganze zerstören. Im Tanz weiss sie die Tritte und kann, wenn sie angefangen hat, und wenn man ihr gesagt hat, was getanzt werden soll, den Takt halten; ist sie aber einmal aus ihm herausgekommen, kann sie nicht selbst den Fehler corrigiren.

Als Kind konnte sie nicht singen lernen, hat es auch später nicht lernen können, sie kann nicht summen, nicht einmal inwendig; sie weiss gar nicht richtig, was es ist.

Bei der objectiven Untersuchung findet man das rechte Trommelfell theilweise verdickt. Der dreieckige Reflex ist in mehrere kleinere getheilt. Der Reflex des Proc. brev. und der Sulcusreflex fehlen. Keine Retraction oder Injection. Sowohl Trommelfell als Manubrium frei beweglich.

Linkes Trommelfell wie rechtes.

Gehörweite rechts 300 cm, links 450 cm.

Untere Grenze rechts  $C_2$ , ebenso links.

Obere Grenze rechts 0,6 links 0,4.

Keine Lateralisation der Stimmgabel auf dem Scheitel. Keine verlängerte oder verkürzte Perceptionszeit für Knochenleitung. Kann auf beiden Ohren eine Differenz von  $\frac{1}{2}$  Ton unterscheiden.

Bei Violoncell- und Ocarinomusikprobe, die ihr beide gleich unangenehm sind, zeigt es sich, dass sie die bekanntesten Melodien nicht kennt. Nicht einmal das Toreadorlied aus Carmen, aus welchem sie früher ein paar Takte gekannt, wird wiedererkannt. Eine Psalmenmelodie scheint ihr gar nicht für die Kirche zu passen.

Es fehlen in diesen Fällen alle denkbaren Bedingungen eines musikalischen Lebens, davon abgesehen, dass das Gehör und die Lautauffassung nichts zu wünschen übrig liessen und deshalb nicht die Entwicklung der musikalischen Anlagen verhindern konnten. Aber das Auffassungsvermögen war so wenig entwickelt, dass man sich nicht darüber wundern kann, dass die vocale Ausdrucksfähigkeit, die immer in ihrem Ursprung secundär sein muss, vollständig fehlte. Diese beiden Patienten boten also das Bild einer vollständigen Amusie mit Ausbreitung über sämtliche Gebiete dar. Andere Fälle — mit geringerer Intensität — werden grössere Dissociation zeigen. Auf solche werde ich gelegentlich zurückkommen.

---

## XXI.

(Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

### Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie.

Von

**Dr. M. Nonne, Oberarzt.**

(Mit 6 Abbildungen.)

Es gilt allgemein als unumstössliche Thatsache, dass ein Fehlen der Patellarreflexe auf hysterischer Basis nicht vorkommt. Derjenige, der heute das Gegentheil behaupten würde, würde sicher zunächst betreffs der Richtigkeit dieser seiner Behauptung angezweifelt werden. Ich selbst würde es zunächst nicht anders gemacht haben, ehe mich nicht eine eigene, allen Anforderungen, die man billigerweise stellen muss, genügende Beobachtung von der nicht anders gelernten und bisher an eigenen Beobachtungen stets als richtig erwiesenen Meinung abwendig gemacht hätte. Nun machte ich an einem Falle, den ich in den letzten drei Jahren intercurrent längere Monate hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, eine Beobachtung betreffs des Verhaltens des Patellarreflexes, die mir die Ueberzeugung aufdrängte, dass auch das zeitweilige Fehlen des Patellarreflexes bei einem Hysteriker eben durch die Hysterie als solche bedingt sein könne. Ich trat mit dieser Beobachtung, sehr wohl die Zweifel kennend, die derselben begegnen würden, einstweilen nicht hervor. Als ich aber im Laufe der letzten 1 1/2 Jahre eine weitere Beobachtung machte, die mir wiederum keine andere Deutung zuzulassen schien, als dass das Fehlen des Patellarreflexes bei dem betreffenden Hysteriker durch die hysterische Functionsstörung und nicht durch eine Complication mit einer organischen Erkrankung bedingt war, entschloss ich mich, die zwei Fälle der Kritik zu unterbreiten.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen Fall von „grande hystérie“, die nach einander die Bilder der Pseudotabes hysterica, der hysterischen apoplectischen Hemiplegie, der Monoplegia superior hysterica und der Paraplegia inferior hysterica bot.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Hysteriker mit Paraplegia inferior.

Ich lasse zunächst die zwei Krankengeschichten folgen, die selbstverständlich etwas ausführlicher gegeben werden müssen, damit dem Leser die Kritik ermöglicht wird.

#### Beobachtung 1.

Der 24jährige Arbeiter Johann C. stammt von einem alkoholistischen Vater und einer zarten und nervösen Mutter; in der Familie der Mutter und des Vaters waren nennenswerthe Neuropathien, speciell mit Lähmungen oder Krämpfen einhergehende Nervenkrankheiten, nicht vorgekommen. Seine Geschwister waren klein gestorben, er allein war herangewachsen. Als Kind hatte er Masern, Keuchhusten, Scharlach durchgemacht, war sonst nicht wesentlich krank gewesen; beim Militär war er wegen Mindermaasses nicht angenommen worden.

1892, in seinem 18. Lebensjahre, war er mehrere Male wegen leichter Verletzungen am rechten Handrücken im Eppendorfer Krankenhaus, 1893 ebendasselbst wegen einer unbedeutenden Hautaffection an den Unterschenkeln.

Schon damals fiel er auf der chirurgischen Abtheilung auf wegen seines abnorm erregbaren Wesens, wegen seiner Widerstandslosigkeit gegen nur geringe Schmerzreize und wegen der Labilität seiner Stimmung.

Im Juli 1895 bekam er während der Arbeit im Anschluss an einen Wortwechsel mit einem Collegen einen Schwindelanfall, der keine weiteren Folgen hatte.

Zwei Jahre später — im Juni 1897 — wurde er ins Eppendorfer Krankenhaus gebracht, weil er im Anschluss an eine leichte Rückenverletzung, Stoss mit einer Schaufel, Krampfanfälle bekommen hatte. Im Krankenhaus wurden Anfälle von ausgesprochen hysterischem Charakter beobachtet: bei erhaltenem Bewusstsein kam es zu clonischen Zuckungen in den Extremitäten und zu Opisthotonus. Der Anfall, während dessen die Reaction der Pupillen erhalten war, keine Enuresis erfolgte und der durch Zureden zum Aufhören zu bringen war, hinterliess eine allgemeine starke Hypalgesie und eine motorische Schwäche der linksseitigen Extremitäten. Eine Anomalie seitens der Haut- und Sehnenreflexe wurde nicht constatirt; auf weitere hysterische Stigmata wurde damals nicht untersucht.

Im September und im November desselben Jahres kam Patient nochmals zur Aufnahme; beide Male führte ihn wiederum eine leichte Verletzung, einmal im Kreuz, ein ander Mal an der linken Hüfte, ins Krankenhaus. Es bestand noch die schon früher constatirte motorische linksseitige Schwäche. Er benahm sich herausfordernd und zänkisch und musste beide Male disciplinarisch entlassen werden.

Im Januar und Februar 1898 war er von Neuem im Krankenhaus wegen spontan aufgetretener vager Schmerzen im Rücken und in den linksseitigen Extremitäten, für die eine palpable Ursache nicht gefunden werden konnte. Es traten bei ihm abermals abnorme Affectzustände auf: der geringste Widerspruch konnte ihn in Wuth versetzen und ruhige, sachliche Vorwürfe brachten ihn zu reumüthiger Zerknirschung.

Im Jahre 1899 kam er wegen einer „Lähmung“ der linken Hand am

10. August zur Aufnahme. Er hatte einen Hufschlag auf den linken Handrücken bekommen und sofort war die Hand „wie todt“ gewesen. Der Kranke kam jetzt zum ersten Male auf meine Abtheilung. Ich fand eine totale motorische Paralyse der Hand und aller fünf Finger linkerseits. Es bestand ausserdem eine absolute Anästhesie für sämtliche Qualitäten der Sensibilität, die sich von den Fingerspitzen bis zum proximalen Ende des Handgelenkes erstreckte.

Der Kranke, dessen innere Organe normal waren, der keinen Missbrauch in Alkohol und Tabak getrieben hatte und der niemals sexuell inficirt gewesen war, machte einen ausgesprochen neuropathischen Eindruck; er litt an Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Angst, Herzklopfen, „Fliegen in allen Gliedern“; der Schlaf war unruhig, der Appetit mangelhaft.

Unter localer Faradisirung und Zuspruch bildete sich die motorische und zugleich damit die sensible Lähmung der Hand und Finger zurück. 2 Wochen später jedoch stellte sich eine Störung in den unteren Extremitäten ein, die sich bald als eine ausgesprochene Astasie-Abasie documentirte. Es wurde am 4. September 1899 notirt: „Während in Rückenlage alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten in normaler Ausgiebigkeit und auch mit leidlich guter Kraft ausgeführt werden können, ist Patient nicht im Stande, zum Stehen und Gehen die nöthige Coordination zu finden; beim Versuch dazu geräth auch der ganze Rumpf in schüttelnde und wackelnde Bewegungen.“ Lebhaftes vasomotorische Reizerscheinungen in Gestalt von schnellem Wechsel zwischen Erblassen und Erröthen und starker Schweisssecretion gesellten sich hinzu. Von anderen hysterischen Stigmata fand sich eine über die gesamten unteren Extremitäten verbreitete Anästhesie für Schmerz- und Temperaturreize sowie für die den Muskelsinn zusammensetzenden Sensibilitätsqualitäten (s. Figur 1 u. 2), ferner Aufhebung des Conjunctival- und Rachenreflexes, des Riech- und Schmeckvermögens, eine mässige Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits, ein Spasmus im linken Facialis und anfallsweise auftretende Polydipsie mit secundärer Polyurie (niemals Eiweiss und Zucker im Urin). An den unteren Extremitäten bestand hochgradige Hypotonie in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken, hingegen nicht in den Gelenken der oberen Extremitäten.

Der Patellarreflex war beiderseits nur mit Jendrassik'schem Handgriff auszulösen. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten war normal. Seitens der Pupillen, der Augenmuskeln, des Augenhintergrundes bestand keine Anomalie. Blase und Mastdarm functionirten durchaus normal.

Am 15. und am 30. Nov. hatte der Kranke hysterische Krampfanfälle, deren Charakter den oben skizzirten glich.

Die Patellarreflexe wurden fast täglich untersucht, erwiesen sich äusserst schwach und waren am 2. December zum ersten Male nicht auszulösen; weder in Rückenlage, noch am herabhängenden Unterschenkel bei Sitz auf dem Bettrand, noch wenn der Kranke auf einem Stuhl sass und die Füße auf den Boden setzte, gelang es, durch Schlag auf die Patellarsehnen eine Reaction in der entsprechenden Musculatur zu erzielen; ebensowenig gelang dies, nachdem 5 Minuten lang die „Rückenmarksgalvanisation“ angewendet war; auch der mannigfach modificirte Jendrassik'sche

Handgriff sowie ein kaltes Bad und längeres Beklopfen der Oberschenkelmuskulatur genügten nicht, um eine „Bahnung“ des Reflexes zu Stande zu bringen.

Dies Fehlen des Patellarreflexes wurde 4 Wochen hindurch constatirt. Der Kranke war im Bett völlig wohl, nur hatte er das Gefühl, als ob er „gar keine Beine habe“.

Die Behandlung bestand in local angewandter Hydrotherapie, Massage und Elektrizität. Nach 3 Wochen fing er allmählich an, das Stehen und

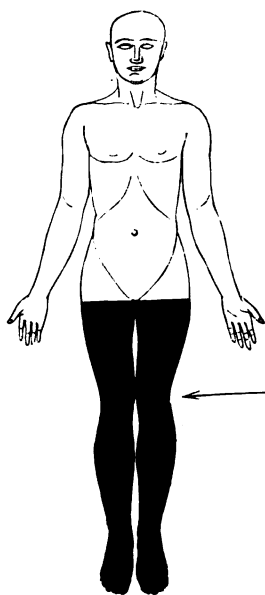


Fig. 1.

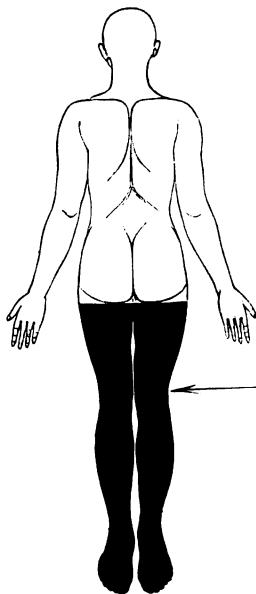


Fig. 2.

Gehen wieder zu erlernen; am 16. October konnte er, von einer Schwester unterstützt, an zwei Stöcken gehen und an einem Stock allein stehen.

Die Hypotonie liess etwas nach. Der Patellarreflex war noch nicht zu erzielen. Dann lernte er im Laufe der nächsten 2 Tage wieder das Stehen und Gehen, und der Patellarreflex war mit Jendrassik wieder zu erzielen und wurde von mir am 20. October ohne Hilfsmittel als prompt nachgewiesen. Am 21. October war der Gang fast normal, d. h. Patient musste sich noch eines Stockes bedienen, im Uebrigen war die Coordination der unteren Extremitäten jetzt als normal zu bezeichnen. Die Sensibilitätslähmung überdauerte die motorischen Störungen jedoch noch um ca. 4 Wochen, nur allmählich zogen sich die Grenzen der Anästhesie, wie durch jeden 2. Tag ausgeführte Untersuchungen nachge-

wiesen wurde, zurück. 2 Wochen, nachdem Patient schon normal ging, bestand noch die beistehend skizzierte Ausdehnung der Anästhesie für Berührungen, Schmerz- und Temperaturreize (s. Figur 3 und 4).

Ende November war auch die Sensibilität an der ganzen Oberfläche der unteren Extremitäten wieder normal. Eine abnorme Hypotonie der Musculatur liess sich bis zu seinem Abgang, der Ende November 1899 erfolgte, nicht mehr constatiren. Von hysterischen Stigmata bestand bei der Entlassung des Patienten nur noch ein leichter Spasmus im linken Facialis beim Sprechen und Lachen.

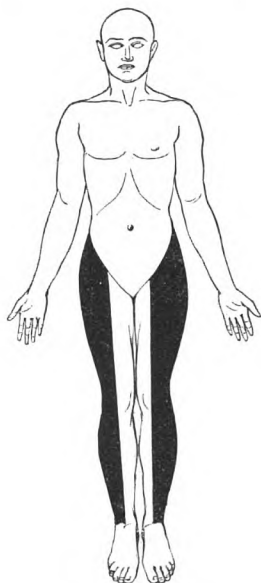


Fig. 3.

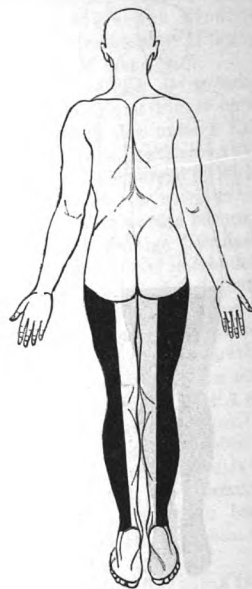


Fig. 4.

Schwarz: Anästhesie für alle Qualitäten.

Er arbeitete dann bis zum 25. Juni 1900 auf einer hiesigen Schiffs- werft. An diesem Tage fiel ihm ein Stück Eisen auf die linke Hand, wodurch er sich eine leichte Contusion zuzog. Die Hand wurde für 3 Wochen in Gyps gelegt; als der Gypsverband abgenommen wurde, zeigte sich eine Monoplegia superior sinistra. Am 16. Juli kam Patient auf meine Abtheilung. Es handelte sich um eine schlaaffe Paralyse der Finger, der Hand, des Unterarms und Oberarms. Zunächst bestand keine Sensibilitätsstörung, diese entwickelte sich jedoch im Laufe von 2 Tagen, als gelegentlich einer Demonstration des Falles meinerseits betont wurde, dass diese functionelle Monoplegien mit Anästhesien combinirt seien, und es bestand seither eine totale und complete Anästhesie der linken

oberen Extremität, von der Schulter bis zu den Fingerspitzen herab. Dieses Mal liessen sich keine sonstigen hysterischen Stigmata nachweisen. Während alle Hautreflexe lebhaft waren, waren die Patellarreflexe jetzt schwer, aber jedes Mal noch ohne Jendrassik auszulösen.

Am 4. August verlangte er, nachdem er wieder über eine Kleinigkeit einen Streit vom Zaune gebrochen hatte, seine Entlassung.

Schon nach 2 Tagen wurde er von Neuem — diesmal ins Altonaer\*) städtische Krankenhaus — aufgenommen, weil er auf der Strasse einen Schwindelanfall bekommen hatte und „besinnungslos“ zusammengebrochen war. Auf der Abtheilung in Altona fand sich eine schlaffe Hemiplegia sinistra und ein Mutismus. Es wurde zunächst eine Blutung (aus der Dura mater?) angenommen, von einer Trepanation jedoch zunächst abgesehen, da „keine bedrohlichen Erscheinungen“ vorlagen und nach 2 Tagen das Bein anfang, wieder Motilität zu bekommen. Nach 2 Wochen konnte Patient das Bein wieder normal bewegen und verliess, mit noch total gelähmter linker oberer Extremität, das Altonaer Krankenhaus.

Am 10. October 1900 liess er sich wegen dieser Lähmung der linken oberen Extremität wieder auf meine Abtheilung aufnehmen. Ich fand jetzt nur die Gelenke der Finger, der Hand und des Ellenbogens paralytisch, während die Bewegungen im Schultergelenk nur paretisch waren. Dementsprechend bestand eine völlige Anästhesie auch nur vom Ellenbogen abwärts. Im Laufe der nächsten 3 Monate kehrte die Motilität der das Ellenbogengelenk bewegenden Muskeln wieder; lahm blieben Hand- und die Fingergelenke. Die Anästhesie beschränkte sich auf Hand und Finger (s. Figur 5 und 6).

Während dieser ganzen Zeit waren die Patellarreflexe schwach, aber ohne Jendrassik auszulösen. Im Uebrigen bot das Nervensystem bei oft wiederholter eingehender Untersuchung keine objectiv nachweisbare Anomalie, speciell war auch Kraft, Muskelvolumen, elektrische Erregbarkeit in der Musculatur der Ober- und Unterschenkel normal; es bestand keine Ataxie, kein Romberg, keine oculopupillären Anomalien und — das soll besonders betont werden — auch keine pathologische Herabsetzung des Muskeltonus an den unteren Extremitäten.

Ich sah den Kranken erst am 9. August 1901 wieder. Er gab an, seither leichte Arbeit gethan zu haben, ohne den linken Arm zu gebrauchen. Am Tage vor seiner jetzigen Aufnahme seien ihm wegen „Faulheit“ Vorwürfe gemacht worden, da habe er plötzlich eine Schwäche in beiden Beinen gefühlt, dann sei er umgefallen, und als er wieder habe aufstehen wollen, sei er „an den Beinen gelähmt“ gewesen. Er wurde im Krankenkorb ins Hafenkrankenhaus und von dort direct nach Eppendorf gebracht.

Dieses Mal fand ich eine totale schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten, stark ausgesprochene Hypotonie in allen ihren Gelenken; complete und totale Anästhesie von den Zehen bis zum Becken hinauf, Intactheit der Blasen- und Mastdarmfunction, keine oculopupillären Anomalien; abgesehen von der functionellen Paralyse der Hand bestand normale Function der Sensibilität, Motilität und Reflexe oberhalb der Beckenlinie (s. Figur 1 u. 2), die Wirbelsäule war durchaus intact.

\*) Dem Oberarzt Herrn Dr. du Mesnil danke ich auch an dieser Stelle für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte.



Der Plantarreflex liess sich beiderseits nicht auslösen, der Cremaster- und Bauchreflex waren beiderseits vorhanden. Die Patellarreflexe waren beiderseits nach keiner Methode zu erzielen. Von hysterischen Stigmata fand ich nur eine beiderseitige geringe Einengung des Gesichtsfeldes.

Ich setzte sofort mit energischer Suggestion ein. Vier Tage lang blieb der Zustand unverändert, dann erklärte Patient am 5. Tage bei der Hauptvisite, „reissende Schmerzen“ in beiden Beinen gefühlt zu haben, und seitdem könne er dieselben wieder etwas bewegen. In der

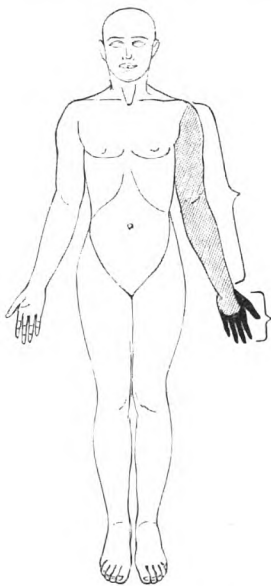


Fig. 5.

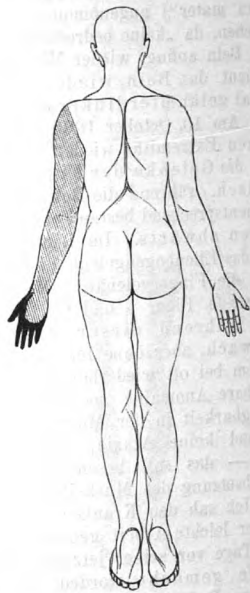


Fig. 6.

Schraffirt = Hypästhesie, schwarz = Anästhesie.

That konnte er alle Gelenke, mit grosser Anstrengung, etwas bewegen. Die Motilität nahm dann schnell zu und nach 3 Tagen war die Ausgiebigkeit der Bewegungen der unteren Extremitäten normal; die Patellarreflexe waren noch nicht zu erzielen, die Hypotonie war noch erheblich. Patient vermochte noch nicht zu stehen, sondern bot noch das exquisite Bild der Astasie und Abasie. Aber dies Stadium dauerte nur kurz, und nach 2 Tagen konnte er auch stehen und gehen. Jetzt waren die Patellarreflexe vorhanden: schwach, aber ohne Jendrassik zu erzielen. Der Muskeltonus konnte jetzt wieder als normal bezeichnet werden. Zwei Wochen später wurde Patient entlassen:

die Patellarreflexe waren jetzt normal, die Anästhesie verschwunden.

Ich habe den Mann dann erst wieder am 4. December 1902 gesehen, als ich ihn zwecks Nachuntersuchung aufsuchte. Er hat seither als Händler sich seinen Unterhalt verdient. Ihm war inzwischen nichts Neues zugestossen, er fühlte sich wohl, hatte aber noch eine paretische Schwäche in der linken oberen Extremität und eine Paralyse der Finger und Hand, eine Anästhesie an Fingern und Hand und eine bis zur Schulter sich hinauf erstreckende Hypästhesie (s. Fig. 5 u. 6.), dabei eine geringe Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits, intacte sensorische Functionen.

Die Motilität und Kraft sowie die Sensibilität beider unteren Extremitäten waren normal, die Patellarreflexe beiderseits prompt.

Am 20. Januar 1903 constatirte ich bei einer abermaligen Nachuntersuchung denselben Befund.

Es handelt sich, wie sich unzweideutig ergibt, um einen klassischen Fall von „grande hystérie“. Wir sehen einen bunten Szenenwechsel von hysterischen Convulsionen, Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien, Astasie-Abasie. Die Lähmungen charakterisiren sich als hysterische durch ihre psychogene Entstehung, durch die entweder acute oder, wenn nur langsame, so doch nur durch Psychotherapie erfolgende Rückbildung, ferner durch die Art und Vertheilung der Sensibilitätsstörung. Von hysterischen Stigmata finden wir ausser den Anästhesien noch Störungen der sensorischen Functionen, Gesichtsfeldeinengung, vasomotorische Uebererregbarkeit, psychische Labilität und Hyperästhesie. Das Alles bedarf hier keiner näheren Beleuchtung.

Uns interessirt hier nur das Verhalten der Patellarreflexe.

Es war zweifellos, dass die Patellarreflexe in zwei Phasen der Krankheit fehlten: das erste Mal, als der Kranke das klassische Bild der Astasie-Abasie bot, und das zweite Mal, als die unteren Extremitäten von hysterischer Paraplegie befallen waren. Die Patellarreflexe fehlten das erste Mal ca. 2 Monate und kehrten wieder, als die Gehmöglichkeit wiederkehrte; das andere Mal fehlten die Patellarreflexe ca. 1½ Wochen lang und waren wieder zu erzielen, als die functionelle Paraplegie geschwunden war. Die Anästhesie überdauerte beide Male die motorische Lähmung und auch das Stadium der Aufhebung der Patellarreflexe.

Es drängt sich sofort die Frage auf: War der Kranke nur hysterisch oder lag eine Complication mit einer organischen Erkrankung vor? Ich bekenne mich nach reiflicher Ueberlegung zum ersteren. Die Astasie-Abasie kennen wir nur als Ausdruck einer hysterischen Motilitätsstörung; ich habe ausdrücklich betont, dass von einer gewöhnlichen locomotorischen Ataxie keine Rede war, und die spätere Paraplegie der beiden unteren Extremitäten setzte sofort noch einem „psychischen Trauma“

ein. Man könnte sagen, das war ein zufälliges Zusammentreffen und es liegt näher anzunehmen, dass eine spontane Hämorrhagie ins Rückenmark den Mann zufällig in einem Moment paralytisch gemacht hat, in welchem ihm ein psychisches Trauma zustiess. Gewiss giebt es spinale Hämorrhagien, für die wir eine Ursache auf keine Weise nachweisen können, und zwar auch bei jugendlichen Individuen; ich selbst habe zwei derartige Fälle beobachtet und besitze darüber Aufzeichnungen, aber dann sind die Blasen- und Mastdarm-Functionen nicht intact, dann tragen die Sensibilitätsstörungen einen „organischen“ Begrenzungstypus und nicht den der psychisch entstandenen Anästhesie, dann kehrt ferner, bei anscheinend so schwerem Ergriffensein, nicht so schnell die Function zur Norm zurück. Das Ausbleiben der Muskelatrophie und das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit will ich hier nicht besonders betonen, da beides bei gewissen Formen der acuten Querschnittserkrankung des Rückenmarks lange Zeit auch beobachtet werden kann.

Dass es sich nicht um eine periphere organische Erkrankung handelte, dafür sprach das „traumatisch acute“ Einsetzen der Lähmung, das Fehlen von Schmerzen während der Entwicklung der Lähmung, das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, das Normalbleiben der elektrischen Erregbarkeit, die acute Rückbildung der Lähmung.

Eine organische Erkrankung des Gross- und Kleinhirns schliesst sich ohne Weiteres aus.

Man wird somit zu dem Schluss kommen, dass es sich in diesem Falle um Hysterie und nur um Hysterie handelte und noch handelt.

#### Beobachtung 2.

Der 30 jährige Steward Hermann W. wurde von mir ebenfalls lange beobachtet. Sein Vater war starker Trinker gewesen und war im Delirium tremens zu Grunde gegangen. Die Mutter war eine schwächliche Frau; mehrere Geschwister waren klein gestorben, 1 Bruder und 1 Schwester sind gesund. Er selbst hatte als Kind eine nicht sehr schwere Scharlacherkrankung durchgemacht, war sonst im Wesentlichen gesund gewesen.

Im März 1901 bekam er Schmerzen in den Füßen, ohne dass er eine Ursache dafür anzugeben vermochte; auf der chirurgischen Abtheilung des Eppendorfer Krankenhauses fasste man den Fall als „Platfussbeschwerden“ auf, doch wurden Platfusssohlen nicht vertragen. Patient musste wegen ungebührlichen Benehmens entlassen werden. 6 Wochen später kam er zur Aufnahme auf der medicinischen Abtheilung und zwar wegen Schmerzen in Füßen und Unterschenkeln, welche ihn am Gehen hinderten. Bei einer eingehend erhobenen Anamnese gab er jetzt an, 4 Wochen vor seiner ersten Aufnahme in Eppendorf als Steward bei Sturm auf See durch das Schlingern des Schiffes mehrfach gegen die Wand der

Kajüte geschleudert worden zu sein, ausserdem habe er, da die Wasserleitung in der Kajüte defect geworden sei, längere Zeit bis an die Waden im Wasser stehen müssen.

Er negirte Potus und Abusus tabacci, war früher nicht syphilitisch inficirt gewesen, hatte auch kein Ulcus gehabt.

Ich fand bei dem wohlgenährten, nicht anämischen Mann, dessen innere Organe alle normal waren, eine starke Parese aller Muskeln beider unteren Extremitäten; am stärksten paretisch waren die Fussgelenke dorsal- und plantarwärts bewegenden Muskeln. Es fand sich ausserdem eine starke Hypästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität von den Zehen aufwärts bis um Handbreite unterhalb des unteren Endes des Ligamentum patellae. Der Tonus der Musculatur war an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Die Patellarreflexe liessen sich beiderseits nur schwach und selten ohne Anwendung von Jendrassik auslösen. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln; die elektrische Erregbarkeit für alle Nervenstämme und Muskeln an Ober- und Unterschenkeln und Füßen war durchaus intact. Der Kranke vermochte die Beine zum Stehen und Gehen nicht anzusetzen. Im Uebrigen war der objective Befund am Nervensystem, ebenso an der Wirbelsäule normal. Von functionellen „Stigmata“ fand sich nur eine Herabsetzung des Conjunctival- und Schlundreflexes sowie eine beiderseitige Einengung des Gesichtsfeldes. Es war von vornherein auffallend, dass die Stärke der Paresen an den unteren Extremitäten durch Zuspruch zu beeinflussen war; speciell war Patient nicht im Stande, spontan die beiden Füße in Dorsalflexionsstellung zu bringen, andererseits gelang es ihm jedoch prompt, die passiv vom Untersucher in Dorsalflexion gebrachten Füße in dieser Stellung zu halten. Im Moment, in dem man ihm auseinandersetzte, dass er zwar nicht mit eigener Willensanstrengung die Füße nach oben biegen könne, dass er jedoch durchaus im Stande sein müsse, die den Füßen gegebene Stellung innezuhalten, sah man die Sehnen der Mm. tibiales antici prompt sich anspannen und die Füße in Dorsalflexion verharren. Patient gab schon jetzt Proben von Queruliren, dabei war er pathologisch jähzornig und erregbar, gerieth oft in Streit mit Mitkranken und Wärtern und musste nach einer derartigen Szene am 9. September 1901 disciplinarisch entlassen werden.

Schon am nächsten Tage wurde er als „gelähmt und völlig hilflos“ dem Krankenhaus wieder eingeliefert. Das Bild war ganz dasselbe: Paraplegia inferior; Sensibilitätsstörung, in Form der „Amputationsgrenzen“ abschneidend; Schwäche der Patellarsehnenreflexe. Auch die Beeinflussbarkeit der Motilität der Füße war dieselbe; eine wiederholte elektrische Untersuchung ergab stets normale Resultate.

Nach 2 Monaten musste er von Neuem aus disciplinarischen Gründen entlassen werden.

Er wurde bald darnach ins Allgemeine Krankenhaus St. Georg aufgenommen. Hier wurde laut eingehend geführten Krankenjournals ganz derselbe objective Befund, in positivem und negativem Sinne, erhoben, nur gelang es hier nicht, die Patellarreflexe zu bekommen; es fiel speciell auch eine Hypotonie der Musculatur der unteren Extremitäten auf.

Die psychische Hyperästhesie des Kranken zeigte sich jetzt in

einem auf jede, auch nur leichte Erregung hin erfolgenden Erbrechen; sein psychischer Erregungszustand wuchs: über die kleinsten Vorkommnisse auf der Krankenabtheilung verfasste er lange Berichte, die sich in Anklagen gegen das Wartepersonal und die Aerzte ergingen; zwischendurch bekam er Schimpfparoxysmen, bekam Wuthanfälle, in denen er mit der Urinflasche um sich warf u. a. — Er wurde mit der Diagnose: „Querulantenwahn Sinn und maniakalische Anfälle“ in die Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt.

Hier wurde der psychische Zustand charakterisirt als „Mangel an Respect, Gemeinheit der Insinuation, abnorme Steigerung der Affectlage, Lügenhaftigkeit, Unbelehrbarkeit.“ Dazu traten später krankhafte Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Das Verfassen von Beschwerdeschriften, die Schimpfereien gingen weiter, und die Diagnose lautete: „Querulantenwahn Sinn und Schwachsinn“. Der somatische Befund am Nervensystem blieb derselbe; zuweilen konnte Patient die Füße und Unterschenkel unter Zuspruch bewegen, meistens jedoch nicht. Die Patellarreflexe fehlten bei mehrfachen Untersuchungen, waren jedoch ab und an zu erzielen (mehrfache Eintragungen im Krankenjournal).

Weil sich über der linken Supraclaviculargrube ein Drüsenabscess entwickelte, musste er nach Eppendorf verlegt werden.

Hier fand ich am 30. Mai 1902 das klinische Bild unverändert: es war keine Muskelatrophie hinzugetreten, die elektrische Erregbarkeit war normal geblieben, und sehr auffallend war auch jetzt die oben geschilderte Art, die Strecker des Fussgelenks nur zu innerviren, nachdem das Fussgelenk passiv dorsalflectirt worden war. Die Anästhesie für alle Qualitäten betraf noch die unteren Extremitäten in ihrer Gesamtheit. Demgegenüber war die Sensibilität an den Nates, den Genitalien und dem Perineum normal. Von Decubitus, von Blasen- und Mastdarmstörungen keine Spur; die Wirbelsäule, auch röntgographisch jetzt auf einer vortrefflich gelungenen Platte, besonders eingehend auch im untersten und alleruntersten Abschnitt studirt, normal (von Dr. Sudeck bestätigt).

Während von den Haut-Reflexen die Bauch- und Cremaster-Reflexe normal waren, liessen sich die Plantarreflexe nicht auslösen.

Die Patellarreflexe fehlten beiderseits vollkommen, d. h. mit allen üblichen und bei Beschreibung des ersten Falles erwähnten Methoden gelang es nicht, sie hervorzubringen.

Es bestand erhebliche Hypotonie in allen Gelenken der unteren Extremitäten.

Das Raisonniren und Schimpfen ging weiter.

Am 19. Juli gelang es mir, den Patellarreflex mit Jendrassik beiderseits, wenngleich nur schwach, so doch deutlich zu bekommen.

Der Abscess am Halse heilte nach Incision aus; es fand sich nichts von Tuberculose bei dem Kranken, die Temperatur blieb fortan dauernd normal.

Mein Assistenzarzt, Herr Dr. Philippi, liess es sich von nun an anlegen sein, die suggestive Behandlung der Motilitätsstörung energisch zu betreiben, und in ca. 3 Wochen war Patient so weit gebracht, dass er in allen Gelenken der unteren Extremitäten Flexions- und Extensionsbewegungen machen konnte, wenngleich

dieselben noch der Kraft entbehrten; hierbei war nichts von Ataxie zu sehen.

Am 15. August gelang es wieder — die Untersuchung geschah etwa zweimal à Woche — die Patellarreflexe zu bekommen, am 3. September fehlten sie wieder vollkommen, am 16. September war der Reflex nur rechterseits auslösbar, ebenso am nächsten Tage, am 26. September konnte man den Sehnenreflex beiderseits schwach, aber deutlich auslösen. Die Möglichkeit, die Beine in den Gelenken zu bewegen, wechselte sehr, die Hypotonie war stets sehr ausgesprochen. Von hysterischen Stigmata fand sich, wie früher, eine beiderseitige mässige Gesichtsfeldeinengung, die Sensibilitätsstörung behielt ihre früheren Grenzen, die Mischung von pathologischem Queruliren, krankhafter Steigerung der Affectlage und bewusster Ungezogenheit blieb auch dieselbe. Seine Beschwerdeschriften und Reclamationen an die Krankenhausdirection, an die Polizeibehörde, Berufsgenossenschaft und Schiedsgericht waren zu Bergen angewachsen.

Am 2. November 1902 verlangte er seine Entlassung. Er gab vor, nach Hause reisen zu wollen. Statt dessen liess er sich ins hiesige katholische Krankenhaus fahren. Dort suchte ich ihn im December noch einmal auf, um meinem früheren Assistenten Herrn Dr. Luce den Fall zu demonstrieren. Das Bild der motorischen und sensiblen Paraplegia inferior hypotonica mit tadellos erhaltener elektrischer Erregbarkeit, Mangel an trophischen Störungen und Störungen seitens der Blase und des Mastdarms, die der Annahme einer organischen Grundlage der motorischen Lähmungen widersprechende suggestive Beeinflussbarkeit der Innervation der Strecker der Fussgelenke waren unverändert geblieben. Die Patellarreflexe konnten dieses Mal nicht ausgelöst werden.

In dieser Beobachtung haben wir es zu thun mit einem Fall von hysterischer Paraplegia inferior und zwar der schlaffen Form. Für die hysterische Natur spricht, dass die Intensität der Lähmungserrscheinungen durch Suggestion zu beeinflussen war, dafür spricht ferner, dass trotz der langen Dauer der Lähmung (ca. 2 Jahre bis jetzt) es nicht zu Amyotrophie und nicht zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekommen ist. Dass es sich um einen Hysteriker handelt, das zeigt die Form der Begrenzung der Sensibilitätsstörung und die psychische Anomalie, die in dieser Weise bei der „degenerativen“ Form der Hysterie zur Beobachtung kommt.

Die Frage, ob neben der Hysterie noch ein organisches Nervenleiden vorlag, wurde immer wieder von Neuem ventilirt; aber die Annahme einer Erkrankung des Rückenmarks oder der Cauda equina oder der peripherischen Nerven der unteren Extremitäten musste immer wieder hinfällig werden.

Gegen die erste und zweite Annahme sprach das Fehlen von trophischen Erscheinungen, die Form der motorischen Lähmung, die Grenzen der Sensibilitätsstörung, das Intactbleiben der Sphincteren.

Endlich liess die Röntgenaufnahme — die Herr Dr. Sudeck freundlichst kontrollirte — keine Anomalie an der Wirbelsäule — Lumbal- und Sacraltheil — erkennen. Ich will noch besonders hervorheben, dass auch keine „Atrophie“ an der Wirbelsäule und am Knochenskelet der unteren Extremitäten gefunden wurde. Es erscheint diese Betonung nicht ganz unwichtig gegenüber den Erfahrungen, die ich im Anschluss an einen Vortrag Sudeck's im ärztlichen Verein zu Hamburg „Ueber radiographisch nachweisbare Knochenatrophie“ mittheilte, und die darauf hinauskommen, dass bei einer Reihe von organischen Erkrankungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven, mit und ohne eigentliche motorische Lähmungen, die Sudeck'sche „Atrophie“ am Wirbelsäulen- und Extremitäten-Skelet sich zeigt und dass im Gegensatz hierzu auch bei Jahre hindurch bestehenden functionellen (hysterischen) Lähmungen die Knochen ihr normales Structurbild bewahren. Zu gleichen Resultaten scheinen neuerdings v. Leyden und Grunnach gekommen sein.

Aus den bisherigen klinischen Erfahrungen, die wir zusammengestellt finden von Pusinelli, Sternberg, Bruns, Schwarz, Löwenfeld, C. Kramer, Jendrassik, Szuman, ergibt sich, dass die Patellarsehnenreflexe — soweit sich dies nicht aus organischen Erkrankungen an irgend einer Stelle des Reflexbogens resp. durch eine totale Querschnittsunterbrechung im Rückenmark oberhalb des Reflexbogens resp. durch gewisse Erkrankungen des Kleinhirns ergibt — fehlen können in tiefem Schlaf, bei übermässiger körperlicher Ermüdung, im kataleptischen Zustand (Tamburini und Seppilli), bei hohem Fieber, bei neuropathisch erblich Belasteten, bei starker Adipositas, bei Kyphotischen, im Senium, bei gewissen Intoxicationen. Die beiden letzten Momente sind schon nicht ganz einwandfrei; denn bei Vergiftungen könnten Hämorrhagien, sei es in den peripherischen Theilen (Nerven, Muskeln), sei es im Rückenmark, mitspielen, und beim Senium kennen wir heute bereits so weitgehende anatomische Veränderungen (Démange, Redlich, Nonne, Fürstner u. A.) sowohl in den Seiten- als auch in den Hintersträngen im Rückenmark, dass wir nicht berechtigt sind, ein isolirtes Fehlen der Patellarreflexe hier als bestimmt nicht anatomisch bedingt hinzustellen.

Betreffs des Verhaltens der Patellarreflexe bei der Hysterie sind sich die Autoren darüber einig — und das kann jeder Praktiker nur bestätigen —, dass ganz überwiegend eine Lebhaftigkeit zu constatiren ist; es muss auch als sicher gelten, dass Achillesclonus — Gilles de la Tourette, v. Bechterew u. A. — dabei vorkommen kann, wenngleich offenbar ein Unterschied besteht in der Dauer und Energie des Clonus gegenüber dem „organisch bedingten“. Ich war

aber überrascht, bei der Durchsicht der Literatur auf eine Reihe von Bemerkungen zu stossen, die zeigen, dass derjenige, der die Hysterie nur aus Büchern studirt, nicht so überzeugt sein darf von dem Nichtvorkommen des Westphal'schen Zeichens bei Hysterie wie der, der nur seine Lehrer gehört und seine Kranken untersucht hat. In den gangbaren Lehrbüchern, so auch in der letzten Auflage des Oppenheim'schen, wird zwar erklärt, dass ein Fehlen der Patellarreflexe, durch Hysterie bedingt, nicht vorkomme, und jeder Erfahrene muss Buzzard zustimmen, wenn er sagt, dass das Gebiet der Hysterie sich immer mehr einengen wird, entsprechend unserer wachsenden Erkenntniss der „organischen“ Symptome.

Gilles de la Tourette sagt in seiner bekannten Monographie, nachdem er erklärt hat, dass die Sehnenreflexe „sehr oft“ herabgesetzt sind, dass das „complete Verschwinden“ der Sehnenreflexe „a paru rare“. Souques sagt in seiner „Étude des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière“ (S. 80): „la perte des réflexes rotuliens est exceptionnelle dans la paraplégie hystérique, commune dans les paralysies médullaires d'ordre traumatique“. Merkwürdigerweise sagt derselbe Autor später (S. 132): „il n'est pas exceptionnel de trouver dans la névrose la perte ou la diminution des réflexes rotuliens . . . . .“, und wieder etwas später (S. 137) wird bei der differentialdiagnostischen Erwägung der Pseudotabes das „signe de Westphal“ wieder als eins der „signes spéciaux du tabès“ genannt, und Seite 168 sagt derselbe Autor von der Hysterie: „l'abolition des réflexes rotuliens est exceptionnelle . . . .“

Cramer fand bei einer Zusammenstellung des Materials einer grösseren Reihe von Irrenanstalten in 7 Proc. (unter 28 Fällen) Fehlen des Kniephänomens und nennt dies „eine Erscheinung, für die ich eine Erklärung nicht auffinden kann“. In einer freundlichen Antwort auf eine briefliche Anfrage meinerseits schreibt Cramer, dass er nur einen dieser Fälle selbst beobachtet habe und dass in diesem später eine Tabes manifest geworden wäre. Auch betont Cramer, dass es sich um geistesranke Hysterische in seinem Falle handelte und dass „möglicherweise in einem Theil der Fälle eine schwere Erschöpfung die Veranlassung für das Fehlen des Patellarreflexes gewesen ist.“

Loewenfeld sagt: „Das Kniephänomen fehlt bei Hysterie sehr selten. Mangel desselben weist daher primo loco auf eine organische Affection des Nervensystems hin.“ Bei Besprechung der Differentialdiagnose der Pseudotabes hysterica sagt dieser Autor: „Bei der fraglichen Imitation wurde der Mangel des Kniephänomens nur ausnahmsweise beobachtet.“ Auch an Loewenfeld wendete ich mich schriftlich und erhielt die Auskunft, dass er selbst eine



eigene Beobachtung von dem Fehlen des Kniephänomens bei Hysterie nicht besitze.

Ich habe nun versucht, den oben citirten spärlichen Beobachtungen nachzugehen und glaubte mich hier vorwiegend an die französischen Autoren, die mit grosser eigener Erfahrung über Hysterie Monographien geschrieben haben, halten zu müssen.

Bei Leval-Piquechef fand ich eine Beobachtung Féré's citirt:

Bei einem Neuropathen, der sich geistig überarbeitet hatte, stellten sich ein: Parästhesien und Schmerzen in den unteren Extremitäten, Dysurie, Schwäche in den Beinen. Objectiv fand sich Romberg, schwankend parastischer Gang, Fehlen der Patellarreflexe.

Alle Symptome bildeten sich unter geistiger Ausspannung bei Hydrotherapie in kurzer Zeit zurück; auch die Patellarreflexe kehrten wieder. Objective hysterische Stigmata finden sich in dieser Krankengeschichte nicht erwähnt.

Ich kann nicht zugeben, dass dieser Fall von der ausschliesslich hysterischen Natur genügend Zeugnis ablegt.

Ueberzeugender wirkt ein ebendort citirter Fall Huchard's:

Eine schwer neuropathische Frau, die schon lange an Migräne leidet, bekommt in Anschluss an Erregungen Parästhesien und anfallsweise Schmerzen, dazu motorische Schwäche in den unteren Extremitäten, sowie Anfälle von Erbrechen. Objectiv findet sich universelle Herabsetzung der Sensibilität der Haut und Schleimhäute, Astasie-Abasie („pas véritable ataxie“), Spinalirritation; die Patellarreflexe sind nur mit grosser Mühe hervorzurufen, später links normal, rechts nicht mit Sicherheit.

Der Fall wurde von vielen Autoritäten als Tabes betrachtet, aber unter einer rein suggestiven Behandlung schwanden schnell alle Störungen, die Sensibilität kehrte wieder zur Norm zurück und auch das Verhalten der Patellarreflexe wurde wieder normal.

In den übrigen Fällen von Pseudotabes hysterica, die in dem Werk Leval-Piquechef's aufgeführt sind — eigene Beobachtungen und eine Beobachtung Kowalewsky's —, waren die Patellarreflexe erhalten.

Souques bringt in Beob. 52 einen von Sée beobachteten Fall von monosymptomatischer Paraplegia hysterica, der mir einwandfrei zu sein scheint.

Eine 40jährige Frau von hysterischem Temperament erkrankte acut im Anschluss an eine psychische Erregung an einer Paraplegia inferior; die Wirbelsäule war frei, alle inneren Organe normal. Die Lähmung war eine schlaffe, die Patellarreflexe „presque nuls“. Hysterische Stigmata fehlten. Unter psychischer Behandlung erfolgte eine complete Heilung im Laufe von 4 Wochen.

Sée discutirte noch nachträglich die Diagnose und blieb bei der Annahme von Hysterie.

In Beobachtung 55 berichtet Souques über einen eigenen Fall:

Bei einer neuropathischen Frau traten Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, Anfälle von Pseudoangina pectoris auf. Es fand sich eine Anaesthesia totalis inferior duplex, Spinalirritation, Anosmie und Ageusie, linksseitige nervöse Taubheit, Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie, linksseitige Amblyopie, Romberg. Bei dieser Kranken bestanden auch Erscheinungen von Abasie und die Patellarreflexe fehlten beiderseits. Später entwickelten sich Erscheinungen von Basedow. Dies letztere Moment ist geeignet, den Fall als nicht rein erscheinen zu lassen in Bezug auf die Verwerthung des Fehlens der Patellarreflexe bei reiner Hysterie; denn es ist zweifellos, dass bei Morbus Basedowii die Patellarreflexe zuweilen fehlen können (Möbius, Nonne u. A.).

Ferner findet sich in Souques' Arbeit ein Fall von Berlez citirt:

Es handelte sich um eine Paraplegia inferior posttraumatica mit Hyperästhesie der Kopfhaut, halbseitigen sensorischen Störungen, Gesichtsfeldeinengung, Pharynxanästhesie. Die Patellarreflexe waren in diesem Fall nur äusserst mühsam und nicht immer mit Sicherheit auszulösen.

In dem Buche von Pitres wird auch der Fall von Féré citirt als ein Fall von Hysterie, und es heisst: „les réflexes rotuliens ont disparu temporairement“. Pitres selbst bringt keine einschlägige Beobachtung von Fehlen des Patellarreflexes bei Pseudotabes hysterica, wie überhaupt hervorgehoben werden soll, dass, übereinstimmend wohl mit allen erfahrenen Beobachtern, in den von Leval-Piquechef, Gilles de la Tourette, Pitres, Souques gesammelten sowie in ihren eigenen Beobachtungen von Pseudo-Tabes und Paraplegia inferior hysterica die Patellarreflexe meistens lebhaft waren, auch wenn es sich um schlaffe Lähmungen handelte. Die viel citirte Beobachtung Féré's konnte ich im Original nicht bekommen, und auf eine, auf eine nähere Auskunft über diesen Fall hinzielende Anfrage meinerseits an Pitres erhielt ich keine Auskunft.

Viel citirt ist endlich auch ein Fall von Petit.

In einem Fall, in dem Schmerzen, Parästhesien, Gehstörung, Fehlen der Patellarreflexe die Diagnose auf Tabes zweifellos erscheinen liessen, die denn auch von nicht weniger als „13 Autoritäten“ gestellt wurde, erfolgte durch inbrünstiges Gebet zu Lourdes ganz plötzlich eine Heilung aller Beschwerden und ein Rückgang der objectiven Anomalien zur Norm.

Diese Beobachtung findet sich publicirt in den „Annales de Notre-Dame de Lourdes“ im 22. Jahrgang.

Nicht als in's Gebiet der eigentlichen Hysterie, aber doch insofern hierhergehörig, als post mortem mikroskopisch ein anatomisch intactes Nervensystem gefunden wurde, führe ich endlich einen Fall von Siemerling an. Es handelte sich um einen Fall von schwerer Neuro-

psychose, der 4 Jahre hindurch auf der Westphal'schen Abtheilung von Siemerling beobachtet wurde.

Zu einer Zeit, als nur motorische Paresen in den unteren Extremitäten und Sensibilitätsstörungen von „psychisch bedingtem“ Charakter vorlagen, fehlten die Patellarreflexe rechterseits gänzlich und waren linkerseits nur noch eben angedeutet. Später entwickelte sich eine Psychose in Form von paranoiden Persecutionsideen und Queruliren, dann Contracturen in den unteren Extremitäten. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im gesammten Centralnervensystem, in den peripherischen Nerven und in den Muskeln keine integrierende Anomalie, nur im Nervus opticus angeborene Anomalien.

Der anatomische Befund wurde von Siemerling dahin zusammengefasst, dass „das gesammte Centralnervensystem bei sorgfältiger Durchforschung keine krankhaften Veränderungen, die mit dem Krankheitsbilde in ursächlichem Zusammenhang standen, auffinden liess“. Siemerling sagt dann u. a. wörtlich: „Es bleibt unerklärt das Fehlen des Kniephänomens auf einer Seite zu einer Zeit als die Beugecontractur noch gering ausgeprägt war“. Siemerling fasst das Leiden nicht als „Hysterie“ auf, wenngleich nicht in Abrede gestellt werden könne, dass einzelne Hauptsymptome der Hysterie, namentlich die Sensibilitätsstörung, vertreten sei. „Die Lähmung mit Contractur der Beine (vom Beginn des 3. Jahres der Krankheit an) könnte allenfalls noch als hysterische Paraplegie mit Contractur aufgefasst werden, allein niemals sehen wir in diesen Fällen ein Erlöschen des Kniephänomens eintreten, wie wir es in unserem Falle constatiren.“

Man sieht, dass es ganz wenige in der Literatur verstreute Beobachtungen giebt, die die Möglichkeit des Ausfalls des Patellarreflexes auf der Basis von Hysterie illustriren, und dass auch ein Intactsein der gesammten für die Bahn des Reflexbogens in Betracht kommenden Theile bei Ausfall des Patellarreflexes, bei auch sonstiger Unversehrtheit des Centralnervensystems, anatomisch sicher gestellt ist.

Diese wenigen Beobachtungen genügten aber keineswegs, um der Ansicht, dass mit der Möglichkeit eines „hysterischen Fehlens“ der Patellarsehnenreflexe gerechnet werden könne, Bürgerrecht zu erwerben.

Hitzig sagte 1897 am Schluss einer Arbeit über hysterische Contractur- und Lähmungszustände im Bereiche der Augenmuskeln: „Jedenfalls liefert diese Beobachtung wieder einen neuen Beweis für die alte Wahrheit, dass der Kliniker vorsichtiger handelt, wenn er das Vorkommen dieser oder jener Erscheinung nicht bestreitet, sondern

sich auf die Aeusserung beschränkt, sie sei bisher seines Wissens nicht beobachtet worden. Wenn irgendwo, dann gilt dies in der Hysterie“, und A. Pick sagt 1902: „Es bedarf nicht des Beweises, dass wir allmählich jeder durch eine Herd-Affection zu Stande gekommenen Ausfallserscheinung eine solche functionell bedingte an die Seite zu stellen gelernt haben.“

Die Geschichte der Pupillenstarre — gegenüber der reflectorischen Pupillenstarre — bei Hysterie hat erst in der jüngsten Zeit die Berechtigung solcher Aussprüche erfahrener Beobachter bewiesen.

Somit halte ich es für vorsichtiger, zu sagen, wie unter Anderen Suckling es 1886 that, dass man „niemals den Verlust des Patellarreflexes gesehen“ habe bei der Hysterie, als apodictisch hinzustellen: „Ein Verlust des Patellarreflexes auf hysterischer Basis kommt nicht vor“. Vor Kenntniss der zwei oben mitgetheilten Fälle würde ich auch fest auf der Meinung des Nichtvorkommens des Westphal'schen Zeichens bei Hysterie bestanden haben.

Mein erster Fall zeigt eine Besonderheit im Verhalten der Patellarreflexe darin, dass das Phänomen bei einem Hysteriker auftrat zugleich mit einer exquisit hysterischen Functionsstörung (Astasie-Abasie) der unteren Extremitäten und dass es wieder verschwand, als diese hysterische Functionsstörung verschwand; ferner darin, dass ein zweites Mal das Auftreten des Westphal'schen Zeichens constatirt wurde, als ein zweites Mal eine hysterische Paraplegia inferior einsetzte, und dass auch dieses Mal die Patellarreflexe wieder da waren, als die functionelle Lähmung beseitigt war.

Im zweiten Falle wurde der Ausfall der Patellarreflexe constatirt bei einer Paraplegia inferior, die nach dem Zustandsbild, nach dem Verlauf, nach dem Vorhandensein von anderen hysterischen Stigmata, nach dem nur psychischen Beeinflussungen zugänglichen Wechsel der Intensität als „hysterisch“ angesehen werden musste. Es ist bemerkenswerth, dass auch das Vorhandensein und Nichtvorhandensein des Patellarreflexes wechselte.

Selbstverständlich weiss ich, dass der Ausfall des Patellarreflexes lange Zeit hindurch das einzige Symptom sein kann, welches hinweist auf eine organische Erkrankung des Nervensystems, dass es lange das einzige Symptom sein kann einer schleichenden peripherischen Neuritis, einer echt syphilitischen, postsyphilitischen, arteriosklerotischen, einer tabischen oder taboparalytischen Erkrankung, einer centralen Neubildung, vielleicht auch einer multiplen Sklerose u. a. m. Darauf, dass sich in solchen Fällen, in denen der Ausfall des Patellarreflexes das einzige klinische Symptom war, peripher oder central im Nervensystem anatomische Veränderungen nachweisen lassen, habe ich selbst

schon als Assistent unter Eisenlohr in einer Arbeit hingewiesen. Dass ferner das Schwanken im Kommen und Gehen des Westphalschen Zeichens bei Lues des Centralnervensystems, bei Sarkomatosen und Carcinosen des Rückenmarks und bei chronisch urämischen Zuständen vorkommt, weiss ich ebensowohl und habe ich gelegentlich früher selbst hervorgehoben. Von Alledem kann aber in meinen hier beschriebenen Fällen für den objectiv Prüfenden keine Rede sein: hier war es, abgesehen vom objectiven Befund, neben dem Ausfall des Patellarreflexes nicht zum Wenigsten auch die negative Seite des Befundes, die Begleitsymptome und der eigenartige Verlauf, die das Ensemble der Fälle charakterisirten. Auch hier musste, wie so oft, nicht das einzelne Symptom allein, sondern die Gesamtheit des Bildes die Werthung des Falles und des einzelnen Symptoms ergeben.

Wenn man nach der Entstehungsweise des Ausfalls der Patellarreflexe forscht, so bietet sich als nächste Erklärung die wiederholt constatirte starke Herabsetzung des Muskeltonus der unteren Extremitäten.

Schon Westphal hob hervor, dass zum Zustandekommen der Patellarreflexe der Tonus der Musculatur nöthig sei, und bekanntlich hat gerade dieser Punkt in dem lange über die Reflexnatur des fraglichen Phänomens geführten Streite eine grosse Rolle gespielt. Dass, wo der Muskeltonus fehlt, der Reflex ausfällt, haben später Eulenburg, Ziehen, Waller, de Watteville, Bevoor, Ferrier u. A. (citirt bei Bruns l. c.) auch betont. So müssen wir auch das Vorkommen von totaler Pupillenstarre bei Hysterie erklären durch Vermehrung (Spasmus) oder Aufhebung (Atonie) des Tonus des Musculus sphincter iridis, wie dies neuerdings auch wieder Hoche citirt hat. Wir wissen lange, dass bei Hysterie lange Jahre hindurch schwere Contracturen auf hysterischer Basis bestehen können, und dass in solchen Fällen, wenn die Hochgradigkeit der Contracturen nicht mechanisch das Zustandekommen der reflectorischen Muskelzuckung verhindert, die Sehnenreflexe lebhaft und gesteigert sind. Damit hätte es — wie es hysterische Hyperästhesie und Anästhesie auf sensiblen Gebieten giebt — a priori nichts Unwahrscheinliches gegenüber den hysterisch bedingten spastischen Zuständen, die sich in Hypertonie und Erhöhung der Sehnenreflexe documentiren, eine functionell hysterisch ausgelöste Hypotonie und Atonie der Musculatur mit consecutiver Herabsetzung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe zu postuliren. Andererseits stellt sich der Auffassung, dass die Hypotonie der Oberschenkelmusculatur den Ausfall des Patellarreflexes bedingt habe, die Thatsache entgegen, dass in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei schlaffen hysterischen Lähmun-

gen die Sehnenreflexe Lebhaftigkeit bis Steigerung zeigen; das betonen auch alle die oben erwähnten Autoren bei der Abhandlung der hysterischen Paraplegien, und das habe ich selbst oft gesehen und oben bereits hervorgehoben.

Ueberall im Reflexbogen selbst können hemmende, bahnende, ermüdende Einflüsse entstehen (Bruns). Wir kennen bisher eine grosse Anzahl derartiger pathologisch-anatomischer Bedingungen; von „functionellen“ Einflüssen kannten wir bisher nur die „Ermüdung“ und „Erschöpfung“. Wer sich also die Thatsache, dass in meinen zwei mitgetheilten Fällen der Patellarreflex zeitweilig ausgefallen war, übersetzen will, mag sagen: Auf der Basis der Hysterie war es zu einem mehr oder weniger langdauernden Erschöpfungszustand jener Bahnen oder eines Theiles jener Bahnen gekommen, auf denen der Patellarsehnenreflex abläuft. An der Hand der Darlegungen von Edinger könnten wir uns so ausdrücken, dass der locale hysterische Ermüdungszustand gegenüber der fast ununterbrochenen Inanspruchnahme der Bahnen des Patellarreflexes einen genügenden Ersatz nicht zu Stande kommen liess, oder mit anderen Worten, das Symptom des zeitweiligen Fehlens des Patellarreflexes wurde durch die normale Function auf local abnorm schwachem Boden geschaffen.

Das sind aber nur theoretische Erwägungen von problematischem Werth; praktische Wichtigkeit scheint mir aber die sich aus meinen zwei Beobachtungen ergebende Thatsache zu haben, dass bei Hysterie und durch Hysterie vorübergehend für kürzere oder längere Zeit der Patellarreflex erlöschen kann. Woran es liegt, dass dies so überaus selten constatirt wird, können wir heute nicht sagen. Ob es wirklich so selten ist, wie man bisher glauben muss, oder ob einschlägige Beobachtungen bisher anders gedeutet wurden, das kann nur die Zukunft lehren.

## Literatur.

- 1) Bruns, Artikel „Sehnenreflexe“ in Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.
- 2) Buzzard, On the simulation of hysteria by organic diseases of the nervous system (neur. soc. of London 1890, 23 June).
- 3) Cramer, Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 46 u. 47.
- 4) Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Sammlung klinischer Vorträge. — Innere Medicin. Nr. 30—54. 1894—1897.
- 5) Derselbe, Einiges über Wesen und Behandlung der Tabes. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1898.

- 6) Hitzig, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. — Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7.
- 7) Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. — Berlin 1902.
- 8) Jendrassik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 52.
- 9) Leyden und Grumnach, Die Röntgographie im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Neurolog. Centralblatt. 1903. S. 41.
- 10) Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie.
- 11) Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1889.
- 12) Derselbe, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.
- 13) Derselbe, Ueber radiographisch nachweisbare acute und chronische Knochenatrophie bei Nervenerkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5.
- 14) Derselbe, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXI.
- 15) Derselbe, Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirendem Sarkom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Westphal's Archiv. Bd. 33. H. 2.
- 16) Piquetcheff, Leval, Die Pseudo-Tabes. Lille 1885.
- 17) Pitres, Sur un cas de pseudo-tabès. Arch. de neurologie. 1888.
- 18) Derselbe, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891.
- 19) A. Pick, Zur Psychologie der motorischen Apraxie. Neurol. Centralblatt 1902. Nr. 21. Seite 994.
- 20) A. Schwarz, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Westphal's Archiv. Bd. 13.
- 21) Siemerling, Ein Fall von schwerer Neuropsychose, ausgezeichnet durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems. Charité-Annalen. XVII. Jahrg.
- 22) Sternberg, a) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893.  
 b) Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark. Sitzungsbericht d. k. Academie der Wissensch. in Wien. Mathemat.-naturw. Kl. C. 3. Juni 1891.  
 c) Ueber die Beziehungen der Sehnenreflexe zum Muskeltonus. Ibid. 1891.
- 23) Souques, Étude des syndromes hystériques „simulateurs“ des maladies organiques de la moelle épinière. Paris 1894.
- 24) Suckling, Brit. med. journal. 10 April 1886. S. 691.
- 25) Sudeck, Ueber die acute Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 5.
- 26) Szuman, Ueber die Anomalien der Reflexe und die sie begleitenden Sensationen in Fällen von Neurosen. Westphal's Archiv. Bd. 36.
- 27) Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie Paris 1891.
- 28) Ziehen, Die diagnostische Bedeutung der Steigerung des Kniephänomens und des Fussclonus. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins in Thüringen. 1889. Nr. 1.

## XXII.

### Besprechungen.

#### 1.

Die Geschwülste des Gehirns. Von Prof. Oppenheim. Zweite erweiterte Aufl. Hölder, Wien. 1902.

Oppenheim's monographische Bearbeitung der Geschwülste ist in zweiter Auflage erschienen und zeigt auch im neuen Gewande die alten, rühmlichst bekannten Vorzüge: vollkommene Beherrschung der schwierigen Materie, präzise Fassung und Diction, grosse Eigenerfahrung und kritisch-sichere Stellungnahme zu strittigen Punkten. — In dem Abschnitt über pathologische Anatomie und Histologie hätte Manches eingehender behandelt sein können, wenngleich andererseits die Gefahr der Uebertreibung nahe lag. Mustergültig ist die Darstellung der Allgemeinsymptome, das scharfe Herausarbeiten der Herderscheinungen. Der gesicherte Besitzstand unseres Wissens wird unverkürzt wiedergegeben, bestimmt hingewiesen auf die zahlreichen Unsicherheiten und Lücken, auf die Ziele fernerer Forschung. Das Kapitel über die Differentialdiagnose beleuchtet erschöpfend die zahlreichen Klippen, welche eine richtige Diagnosenstellung u. U. zu umsegeln hat, und wird auch dem Erfahrenen im Einzelfalle werthvolle Anhaltspunkte an die Hand geben. Unsere therapeutischen Erfolge finden in dem Schlusskapitel eine völlig unparteiische und gerade darum werthvolle Beurtheilung. Das Endergebniss ist bescheiden: Rettung ist nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle zu erwarten. Das Resultat muss um so mehr deprimiren, als eine verfeinerte Localdiagnostik und eine Verbesserung der operativen Technik den Procentsatz definitiver Heilungen in Zukunft kaum wesentlich erhöhen werden. Kocher's extremer Standpunkt wird mit Recht abgelehnt. Die Berechtigung palliativer Operationen macht Oppenheim von bestimmten Indicationen abhängig; Rec. würde nur in Ausnahmefällen unter ganz bestimmten äusseren Verhältnissen die Trepanation befürworten.

Ein sorgfältiges Literaturverzeichniss bildet den Schluss des ausgezeichneten Werkes.

R. Pfeiffer.

---

#### 2.

Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studirende und Aerzte. Von Prof. M. Matthes in Jena. Mit Beiträgen von Stabsarzt Dr. Cam-



mert, Prof. Dr. Hertel und Prof. Dr. Skutsch. Zweite Auflage. — Fischer, Jena. 1908.

Recensent hatte bereits Gelegenheit, die erste Auflage des Werkes an dieser Stelle zu besprechen und ihre Vorzüge zu erwähnen, besonders den echt wissenschaftlichen Geist, von welchem das Buch durchdrungen ist. Die zweite Auflage zeigt eine erhebliche Abänderung resp. Umarbeitung wichtiger Kapitel und sorgfältige Berücksichtigung der neuesten Literatur. Auch der Erfahrene wird das Werk im gegebenen Falle mit Nutzen zu Rathe ziehen und aus seinem gediegenen Inhalt Belehrung schöpfen.

R. Pfeiffer.

### 3.

J. Dejerine. Anatomie des centres nerveux. Avec la collaboration de M<sup>me</sup> Dejerine-Klumpke. Paris, J. Rueff. 1902.

Der zweite und Schlussband des Werkes schliesst sich dem ersten würdig an. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle eine erschöpfende Analyse desselben zu geben, doch wird eine kurze Angabe des Inhalts schon genügen, um den Leser auf die Reichhaltigkeit des verarbeiteten Stoffes hinzuweisen.

Nachdem im letzten Kapitel des ersten Bandes die Associations- und Commissurenfasern der weissen Substanz ihre Bearbeitung gefunden hatten, behandelt das erste Kapitel des zweiten Bandes das wichtigste System — die Projectionsfasern der Rinde — in ausführlichster Weise; das Kapitel nimmt mehr als die Hälfte des ganzen Bandes ein. Der Beschreibung, die durch vortreffliche Holzschnitte mikroskopischer Präparate, sowie durch sehr übersichtliche farbige Schemata verdeutlicht wird, folgt der interessanteste Theil des ganzen Buches, das Beweismaterial: 25 pathologische Veränderungen des Gehirns verschiedenster Localisation, deren secundäre Degenerationen auf Serienschnitten durch das ganze Gehirn verfolgt worden sind, werden ausführlich mitgetheilt. Ein grosser Theil dieser Beobachtungen ist wohl schon früher in verschiedenen Abhandlungen publicirt worden, doch nicht wie hier in zusammenhängender Form und erläutert durch vortreffliche Abbildungen.

Eine eingehende Darstellung der Lehre von den corticalen, subcorticalen und capsulären Localisationen bildet den Schluss des Kapitels.

Das nächste Kapitel handelt von der Structur und der Einschaltung der subcorticalen Ganglien; auch hier wird deren Verbindung unter einander, mit der Rinde und mit den basalen Hirnthteilen an der Hand von in der vorhin erwähnten Weise untersuchten secundären Degenerationen analysirt.

Das Schlusskapitel des das Grosshirn behandelnden Theiles bildet die Darstellung der peripheren und centralen Bahnen des Riechnerven und des Sehnerven.

Der 3. und letzte Theil des Werkes behandelt die Anatomie von Kleinhirn, Hirnschenkeln, Brücke und Medulla oblongata, zusammengefasst als Rhombencephalon. Der Plan ist analog dem der Beschreibung des Grosshirns: zuerst ein Kapitel über die Morphologie, dann eines über die innere

Configuration, ein weiteres über die Topographie, veranschaulicht durch eine Reihe von sagittalen und horizontalen Serienschnitten, endlich ein Schlusskapitel über die histologische Structur.

Wie der erste Band ist auch der zweite ausgezeichnet durch eine sehr anschauliche Darstellung, die durch die Klarheit der französischen Sprache unterstützt wird. Das ganze Werk, das durchgehend auf jahrelangen eigenen Forschungen beruht und lange Zeit hindurch massgebend sein wird, ist eine Zierde der französischen wissenschaftlichen Literatur. Rühmend hervorzuheben ist auch die glänzende Ausstattung, insbesondere die vorzüglich gelungenen Holzschnitte.

Lichtheim.

## Literatur-Uebersicht.

- J. Berze, Ueber das Primärsymptom der Paranoia. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 57 S.
- B. Bradshaw, Bathing places and climatic health resorts. London 1903. 372 p.
- M. Braunschweig, Das dritte Geschlecht. Beiträge zum homosexuellen Problem. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 63 S.
- R. Cassirer, Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin, S. Karger. 1903. 124 S.
- Deiters, Ueber die Fortschritte des Irrenwesens. Nach den Anstaltsberichten des Jahres 1902. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 34 S.
- A. Josefson, Studier öfver akromegali och hypofystumörer. Stockholm 1903. 184 S.
- J. Krayatsch, Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten und Schwachsinniger. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 46 S.
- N. Leo, Hat das Menschenleben einen Zweck? Naturwissenschaftliche Betrachtung. Berlin, Loewenthal. 94 S.
- Leredde, La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. Paris, C. Naud. 141 p.
- A. Liebmann, Stotternde Kinder. Berlin, Reuther & Reichard. 1903. 96 S.
- H. Meige und E. Feindel, Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung. Deutsche Ausgabe von Dr. O. Giese. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1903. 398 S.
- P. J. Möbius, Goethe und die Geschlechter. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 30 S.
- P. J. Möbius, Die Migräne. Zweite durchgesehene Auflage. Wien, A. Hölder. 1903. 114 S. (Aus Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie.)
- P. J. Möbius, Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes. 5. veränderte Auflage. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 123 S.
- L. V. Muralt, Ueber moralisches Irresein. München, E. Reinhardt. 1903. 30 S.
- J. Naumann, Ist lebhaftes religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit? Ein Vortrag. Tübingen, J. C. B. Mohr. 1903. 24 S.
- Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle a. S., Marhold. 1903. 178 S.
- Schreber, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken. Leipzig, O. Mutze. 1903. 516 S.
- E. Schultze, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Zweite Folge. Halle a. S., Marhold. 1903. 64 S.
- F. Schumachers, Beiträge zur Physiologie des Nervensystems, speciell der Sinnesorgane. Leipzig, Th. Thomas. 25 S.
- G. Chr. Schwarz, Das einzige Heilmittel bei Nervenleiden (Neurasthenie etc.). Leipzig, G. Strübing. 1901. 112 S.

- H. Stadelmann, Schulen für nervenkrankte Kinder. Berlin, Reuther & Reichard. 1903. 31 S.
- Steding, Nervosität, Arbeit und Religion. Ein Vorschlag zur naturgemässen Behandlung und Heilung der Nervenschwäche auf dem Wege ärztlicher Klöster. Hannover 1903. 119 S.
- M. Weil, Die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Halle a. S., Marhold. 18 S.
- F. Windscheid, Aufgaben und Grundsätze des Arztes bei der Begutachtung von Unfall-Nervenkranken. Akademische Antrittsvorlesung. Leipzig, Veit & Comp. 1903. 30 S.

---

Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. In Verbindung mit zahlreichen Forschern herausgegeben von E. Flatau, L. Jacobsohn u. L. Minor. Abtheilung II. bis V. (S. 321 bis S. 1564.) Berlin, S. Karger. 1903.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

# HYPERÄMIE ALS HEILMITTEL

VON

PROF. DR. AUGUST BIER

IN BONN

MIT 10 ABBILDUNGEN

Preis Mk. 10.—

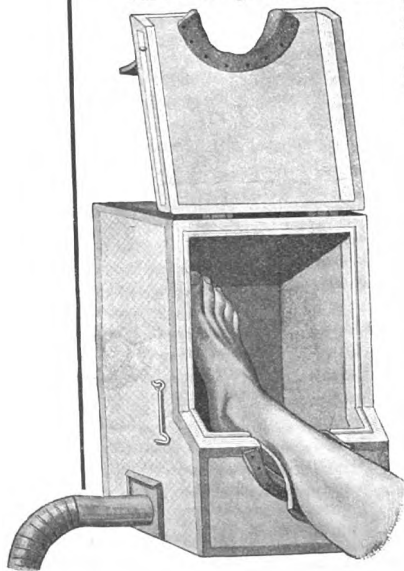
gebunden Mk. 11.25

Das trefflich geschriebene Buch bespricht im allgemeinen Teil die biologische Bedeutung der Hyperämie, sowie die Erzeugung aktiver und passiver Hyperämie in eingehender Weise, im physiologischen Abschnitte die Wirkung der Hyperämie, und zwar deren Einfluss auf den Schmerz, auf Bakterien, auf Resorption und Ernährung. Der spezielle Teil erörtert die Behandlung verschiedener Krankheiten mit Hyperämie, vor allem der lokalen Tuberkulose, des Ausgangspunktes der Bier'schen Studien, der Gelenkentzündung, der Gelenkversteifungen, der Neuralgien etc.

Von hervorragendem praktischem Interesse sind die hier mitgetheilten reichen therapeutischen Erfahrungen des Autors:

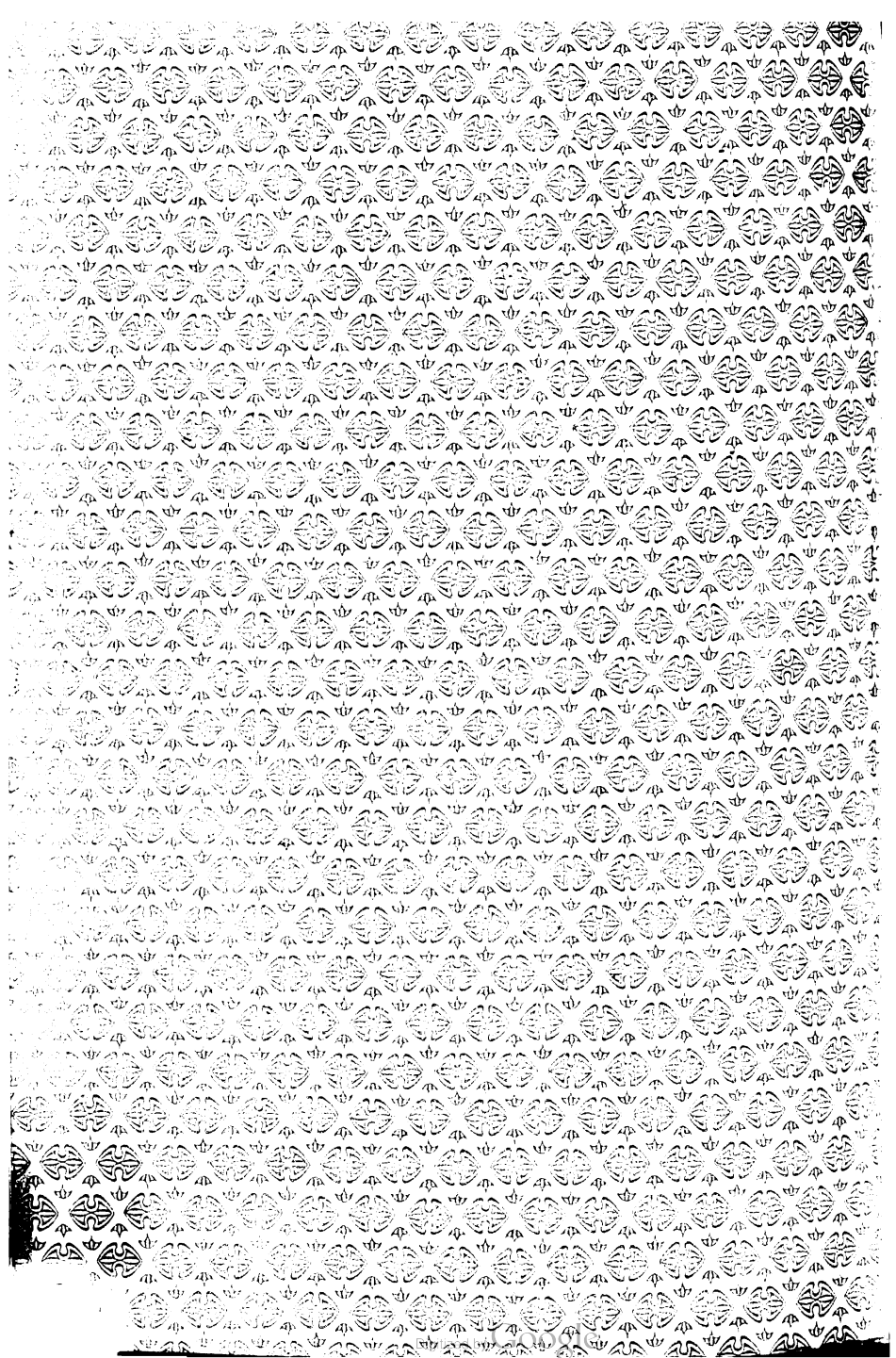
Ausser bei Gelenktuberkulose erzielte Bier Heilungen bei gonorrhoeischen und anderweitig bedingten Gelenkentzündungen und Versteifungen, auch bei akutem Gelenkrheumatismus, schweren Phlegmonen; auch zur Aufsaugung von lokalen Ödemen, z. B. nach Knochenbrüchen, und zur Beseitigung neuralgischer Schmerzen und

von Unterschenkelgeschwüren und Ekzemen hat sich die Methode bewährt.



Druck von August Pries in Leipzig.





UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07579 5180

UNIV. OF MI  
DEC 14 1980  
RECEIVED



